

BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

TOME VINGT-CINQUIEME,
1927

BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

TOME VINGT-CINQUIÈME

1927



MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain, Paris (VIe)

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

LISTE DES MEMBRES
1927.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

A. Béclère, médecin honoraire des hôpitaux, 122, rue de la Boëtie.
Bézy, professeur honoraire à la Faculté, rue Merlane, Toulouse.
Comby (J.), médecin honoraire des hôpitaux, 32, r. de Penthièvre, 8e.
Dufour, Fécamp (Seine-Inférieure).
Guinon, 22, rue de Madrid, Paris, 8e.
Kirmisson, professeur honoraire à la Faculté, villa des Étoiles, à Binic (C.-du-N.).
Le Gendre, médecin honoraire des hôpitaux, 146, rue de Grenelle.
Richardière, médecin honoraire des hôpitaux, 18, rue de l'Université, 7e.
Variot, médecin honoraire des hôpitaux, 1, rue de Chazelles,

MEMBRES TITULAIRES

Médecins.

MM.

Apert, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 14, r. Marignan, 8e.
Armand-Delille, médecin de l'hôpital Hérold, 14, avenue du Bois-de-Boulogne, 16e.
Aviragnet, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 1, rue de Courcelles, 8e.

Babonneix, médecin de l'hôpital de la Charité, 25, rue de Marignan, 8e.

Barbier (Henry), médecin honoraire des hôpitaux, 5, rue de Monceau, 8e.

Blechmann, ancien chef de clinique infantile à la Faculté, 30, avenue de Messine, 8e.

Boulanger-Pilet, 22, rue Laugier, 17e.

Brizard, 3, rue Théodore-de-Banville, 17e.

Broca, 24, quai de Béthune, 4e.

Cathala, 64, rue de Rennes, 6e.

Clément, 168, rue de Grenelle, 7e.

Darré, médecin de l'hôpital Cochin-Ricord, 31, rue Boissière, 16e.

Dayras, 20, rue Alph.-de-Neuville.

Debré (R.), professeur agrégé, médecin des hôpitaux, 5, rue de l'Université, Paris, 7e.

Dorlencourt (H.), 22 *bis*, rue de Lubeck, 16e.

Dufour (Henri), médecin de l'hôpital Broussais, 49, avenue Victor-Hugo, 16e.

Duhem (Paul), radiologue de l'hôpital des Enfants-Malades, 80, boulevard Saint-Germain, 6e.

Du Pasquier, 164, rue de Vaugirard.

Fouet, 49, rue de Rennes, 6e.

Florand, 23, boulevard Flandin, 16e.

Génévrier, médecin de l'hôpital Saint-Joseph, 67, boulevard des Invalides, 7e.

Gillet (Henri), 33, rue Saint-Augustin, 8e.

Grenet, médecin de l'hôpital Bretonneau, 176, boulevard Saint-Germain, 6e.

Guillemot, médecin de l'hôpital Bretonneau, 215 *bis*, boulevard Saint-Germain, 7e.

Hallé (J.), médecin de l'hôpital Necker, 100, rue du Bac, 7e.

Hallez, ancien chef de clinique à la Faculté, 17, rue de la Tremoille, Paris, 8e.

Harvier, médecin de l'hospice de Bicêtre, 235, boulevard Saint-Germain, 7e.

Heuyer, médecin des hôpitaux, 74, boulevard Raspail, 6e.

Huber (J.), médecin des hôpitaux, 35, rue du Colisée, 8e.
Hutinel, professeur honoraire à la Faculté, 7, rue Bayard, 8e.
Hutinel (J.), médecin, des hôpitaux, 7, rue Bayard, 8e.
Janet (H.), 11, rue J.-M. de Heredia, 7e.
Kermorgant (Yves), 28, rue Troyon (Sèvres).
Labbé (Raoul), médecin du Dispensaire Furtado-Heine, 101, rue de Miromesnil, 8e.
Lavergne, avenue Daniel-Lesueur, 7e.
Lelong, 48, rue Madame, 7e.
Le Lorier, accoucheur des Hôpitaux, 74, avenue Marceau, 8e.
Lemaire, médecin des hôpitaux, 6, rue Gounod, 17e.
Lereboullet (P.), professeur agrégé, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 193, boulevard Saint-Germain, 4e.
Lesage, médecin de l'hôpital Hérold, 226, boulevard Saint-Germain, 7e.
Lesné, médecin de l'hôpital Trousseau, 15, rue de l'Université, 7e.
Levy (P.-P), 3, rue Lamennais, 8e.
Maillet, 29, chef de clinique à la Faculté, 21, rue de Téhéran, 8e.
Marfan, professeur d'hygiène de l'enfance à la Faculté, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés, 30, rue de la Boëtie, 8e.
Marie (P.-L.), 11, rue Gustave-Flaubert, 17e.
Marquezy, 97 *bis*, rue Jouffroy, 17e.
Méry, professeur agrégé, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, rue de Varenne, 59, 7e.
Meslay, médecin de l'hôpital Saint-Joseph, 51, rue de Rome, 8e.
Meyer (Jean), 148, avenue de Wagram, 17e.
Milhit (J.), médecin des hôpitaux, 36, rue de Laborde, 8e.
Nadal, ancien chef de clinique infantile à la Faculté, 44, avenue Ségur, 7e.
Nathan, ancien chef de laboratoire de la Faculté, 17, villa Schaeffer, 16e
Netter, professeur agrégé, médecin honoraire des hôpitaux, 104, boulevard Saint-Germain, 6e.
Nobécourt, professeur de clinique infantile à la Faculté, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 4, rue Lincoln, 8e.
Paisseau, médecin de l'hopital Tenon, 8, rue de Lisbonne, 8e.

Papillon, médecin de l'hôpital Trousseau, 7, r. Fréd.-Bastiat, 8e.
Paraf, 35 *bis*, rue Jouffroy, 17e.
Pichon, 23, rue du Rocher, 8e.
Renault (J.), médecin de l'hôpital Saint-Louis (annexe Grancher), 217, rue du Faubourg-Saint-Honoré, 8e.
Ribadeau-Dumas, médecin de l'hôpital de la Maternité, 61, rue de Ponthieu, 8e.
Rist, médecin de l'hôpital Laënnec, 5, rue de Magdebourg, 16e.
Roudinesco, 6, boulevard Saint-Denis, 10e.
Saint-Girons, 86 *bis*, boulevard de la Tour-Maubourg, 7e.
Schreiber, 4, avenue Malakoff, 16e.
Semelaigne, 3, rue de Monceau, 8e.
Stévenin, médecin des hôpitaux, 9, rue Bridaine, 17e.
Terrien (Eugène), ancien chef de clinique médicale infantile, 50, rue Pierre-Charron, 8e.
Thiercelin, ancien chef de clinique à la Faculté, 46, rue Pierre-Charron, 8e.
Tixier, médecin de l'hospice d'Ivry, 9, rue de Grenelle, 7e.
Tollemer, ancien chef du laboratoire des hôpitaux Bretonneau et Trousseau, 54, rue de Londres, 8e.
Vallery-Radot, (F.-E.), 39, avenue d'Eylau.
Voisin (Roger), ancien chef de clinique infantile, 61, r. de Rome, 8e.
Weill-Hallé, médecin de l'hôpital de la Charité, 49, avenue Malakoff, 16e.
Zuber, ancien chef de clinique infantile, 70, rue d'Assas, 6e.

Chirurgiens.

D'Allaines (François), chirurgien des Hôpitaux, 88 *bis*, boulevard de la Tour-Maubourg, 4e.
Barbarin, 38, avenue Président-Wilson, 16e.
Bezançon (Paul), 51, rue Miromesnil, 8e.
Ducroquet, 92, rue d'Amsterdam.
Grisel, ancien chef de clinique chirurgicale infantile, 11, rue Bonaparte, 6e.

Huc, chef de clinique chirurgicale infantile, 44, rue Notre-Dame-des-Champs, 6e.

Lamy, 6, rue Piccini, 16e.

Lance, 6, rue Daubigny, 17e.

Madier (Jean), chirurgien des hôpitaux, 7, avenue Daniel-Lesueur, 7e.

Martin, chirurgien des hôpitaux, 33 *bis*, r. Denfert-Rochereau, 5e.

Massart, 15, boulevard des Invalides, 7e.

Mathieu (Paul), professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital Bretonneau, 74, rue Vaneau, 7e.

Mayet, chirurgien de l'hôpital Saint-Joseph, 20, r. de Varenne, 7e.

Mouchet, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis, 124, rue de Courcelles, 17e.

Mme Nageotte-Wilbouchewitch, 82, rue Notre-Dame-des-Champs, 6e.

Ombrédanne, professeur de clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie à la Faculté, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, 126, boulevard Saint-Germain, 6e.

Robin, stomatologiste de l'Hôpital des Enfants-Malades, 29, rue de Rome, 8e.

Roederer, 11, rue de Pétrograd, 8e.

Trèves, chirurgien orthopédiste de l'hôpital Rothschild, 83, rue Demours, 17e.

V. Veau, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Assistés, 50, rue de Laborde, 8e.

Ophtalmologiste.

Terrien (Félix), professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté, 48, rue Pierre-Charron, 8e.

Oto-rhino-laryngologistes.

Abrand Lucien, 3, rue Copernic, 16e.

Bloch, André, oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux, 25, rue Marbeuf, 8e.

Le Mée, oto-rhino-laryngologiste de l'hôpital des Enfants-Malades, 55, rue de Varenne, 7e.

MEMBRES CORRESPONDANTS FRANÇAIS

Médecins.

ASTROS (D'), professeur de clinique médicale infantile à l'École de médecine, médecin de l'hôpital de la Conception, 18, boulevard Garibaldi, Marseille.

BALLENGHIEN, 63, rue de la Fosse-aux-Chênes, Roubaix.

BELOT, ancien chef de clinique à la Faculté, Bordeaux.

BERTOYE, Lyon, 13, place Morand.

BEUTTER, 18, place Jean-Jaurès, Saint-Etienne.

BOUQUIER, médecin de l'hôpital hélio-marin de Kerpape-en-Plœneur (Morbihan).

BRETON, 15, place Darcy, Dijon.

CARRIÈRE, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux, 20, rue d'Inkermann, Lille.

CASSOUTE, médecin de l'hôpital de la Conception chargé du cours de clinique et d'hygiène de la première enfance à l'Ecole de Médecine, 11-A, rue de l'Académie, Marseille.

Mlle CONDAT, professeur agrégé à la Faculté, 40, rue de Metz, Toulouse.

DECHERF, 31, rue du Dragon, Tourcoing.

ESCHBACH, 4, rue Porte-Jaune, Bourges.

GAUJOUX, ancien chef de clinique infantile à la Faculté, 34, rue Cardinale, Aix-en-Provence.

GIRAUD, 40, place Jean-Jaurès, Marseille.

JAUBERT, villa Valmé, La Plage d'Hyères (Var).

LEENHARDT, professeur de clinique infantile à la Faculté, 17, rue Marceau, Montpellier.

MERKLEN, professeur à la Faculté de Strasbourg, médecin des hôpitaux de Paris.

MOURIQUAND, professeur de clinique médicale infantile à la Faculté, médecin des hôpitaux, 16, place Bellecour, Lyon.

D'ŒLSNITZ, 37, boulevard Victor-Hugo, Nice.

PÉHU, médecin des hôpitaux, 24, place Bellecour, Lyon.

Railliet (G.), 37, rue Jeanne-d'Arc, Reims (Marne).
Rocaz, médecin des hôpitaux, 1, rue Vital-Carles, Bordeaux.
Rohmer, professeur de clinique médicale infantile à la Faculté de Strasbourg, 3, allée de la Robertsau.
Roux, 7, rue de la Gare, Cannes.
Salès, 3, rue de l'Aqueduc, Toulouse.
Woringer, 18, rue des Veaux, Strasbourg.

Chirurgiens.

Frœlich, professeur de clinique chirurgicale infantile et orthopédie, 22, rue des Bégonias, Nancy.
Rocher, professeur de clinique chirurgicale infantile à la Faculté, 91, rue Judaïque, Bordeaux.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

Alarçon (Tampico).
Arcy Power (D') (Londres).
Avendaño (Buenos-Ayres).
Barlow (Londres).
Bruin (de) (Amsterdam).
Carawasilis (Athènes).
Cardamatis (Athènes).
Cormier (Montréal).
Delcourt (Bruxelles).
Delcrox (Ostende).
Dueñas (La Havane).
Duthoit (Bruxelles).
Escardo y Anaya (Montevideo).
Espine (D') (Genève).
Exchaquet (Lausanne).
Ferreira (Clemente) (Sao-Paulo).
Gautier, professeur, 3, rue du Square (Genève).
Gibney (New-York).
Gorter Pr. (Leyde),
Griffith (Philadelphie).
Haverschmidt (Utrecht).
Halac (Elias) (Cordoba).
Imerwol (Jassy).
Jacques (Bruxelles).
Jemma (Naples).
Lucas, Palmer (U. S. A.).
Malandrinos (Athènes).
Martin du Pan (Ed.) (Genève).
Martinez Vargas (Barcelone).
Medin (Stockholm).
Megerand (Genève).
Mola Americo (Montevideo).
Morquio (Montevideo).
Mourad (Copenhague).
Papapanagiotu (Athènes).
Pechère (Bruxelles).

PELFORT (Conrado) Montevideo.
PICOT (Genève).
REH (Th.) (Genève).
ROLLIER (A.), directeur des établissements héliothérapiques de Leysin (Suisse).
SARABIA Y PARDO (Madrid).
SCHELTEMA (Groningue).
STOOSS (Berne).
STORRES-HAYNES (U. S. A.)
TAILLENS (Lausanne).
THOMAS (Genève).
TONI (de), Alexandrie (Italie).
TORRÈS UMANA (C), Bogota (Colombie.
VERAS (Smyrne).
VOUDOURIS (Athènes).

SÉANCE DU 18 JANVIER 1927.

Présidence de M. Zuber.

Sommaire : Allocution de M. Zuber. — MM. Lereboullet et Pierrot. La glycémie dans la diphtérie (à propos du procès-verbal.) — M. Pierre Vallery-Radot. Méningite syphilitique fébrile avec coma. Guérison. — *Discussion :* MM. Comby, Nobécourt, Lesné. — MM. Babonneix, Jean Hutinel et Hillemand. Sclérodermie progressive. Amélioration par la diathermie. — MM. P. Armand-Delille et J. Vibert. Hémiplégie au cours de la diphtérie. — MM. P. Armand-Delille et J. Vibert. Manifestations choréiformes persistantes chez un enfant de 4 ans. Origine encéphalitique probable. — *Discussion :* M. Lesné. — MM. Nobécourt et Lebée. Hypertension artérielle permanente chez une enfant de 13 ans. — *Discussion :* M. Génévrier. — MM. Méry et Pierre Robin. Glossoptose congénitale avec demi-section rapidement améliorée par la tétée orthostatique. — M. Delcroix (Ostende). Nouvelle méthode de traitement des membres atteints de paralysie infantile. — M. Ribadeau-Dumas. Les graisses viscérales des atrepsiques. — MM. Nobécourt, Boulanger-Pilet et Bidot. Mort d'un jeune diabétique traité pendant 3 ans et demi par l'insuline et très amélioré. — MM. Jean Hutinel, L. Lebée et R. Testard. Deux cas de maladie de Basedow chez l'enfant et un cas de tachycardie avec métabolisme normal. — MM. Armand Delille et Bespaloff. Statistique de la fréquence de la colipyurie des nourrissons dans un service hospitalier de Paris. — M. J. Saidman. Note sur le traitement de l'asthme par les rayons ultra-violets. — *Discussion :* MM. Lesné, Duhem, G. Schreiber. — MM. Cassoute, Poncel, et Orsoni. Sténose hypertrophique du pylore, pylorotomie. Guérison. — M. Bertoye (Lyon). Sur un trouble rare du sommeil chez l'enfant. *La jactatio capitis nocturna.* — Élection du Bureau pour 1927. — *Élections.*

ALLOCUTION DE M. ZUBER, *président.*

Messieurs et chers collègues,

Les premières paroles que j'ai à vous adresser sont des remercîments, pour le grand honneur que vous m'avez fait en me confiant la présidence de vos séances de cette année.

Le témoignage bienveillant et si précieux que vous me donnez, viendra couronner dans ma mémoire tous les souvenirs du passé qui m'attachent à cette vieille maison des Enfants-Malades.

Je les évoque avec émotion chaque fois que je franchis cette voûte de l'horloge : souvenirs reconnaissants des vieux maîtres disparus, de la haute figure du professeur Grancher à l'ombre de laquelle nous avons travaillé avec de nombreux amis. Comment oublier l'enseignement lumineux de M. Marfan reçu ici il y a 30 ans déjà ? Et que dire de toutes les amitiés nouées en salle de garde, à la Clinique, et à ce Laboratoire où, sous la direction du bactériologiste éminent et de l'ami incomparable qu'est Veillon, nous avons formé un groupe d'amis, que ni la vie ni le temps n'ont pu désagréger?

Nous avons conscience, mes contemporains et moi, d'avoir été une génération de jeunes médecins d'enfants vraiment privilégiés, car un événement considérable domine toute cette période : l'apparition de la sérothérapie antidiphtérique.

Lorsque, en février 1894, notre équipe d'internes a pris possession de la salle de garde, nous trouvions, installés au Pavillon de la diphtérie, avec l'autorisation un peu réservée de nos chefs de service, M. Roux et ses assistants. Ils avaient commencé, depuis un mois, leurs expériences du traitement de la diphtérie par le sérum préparé suivant la méthode de Behring; expériences dont les résultats furent annoncés quelques mois plus tard dans leur retentissante communication au Congrès de Buda-Pesth.

Nous avons eu l'honneur, nous autres internes des Enfants-Malades, d'être les premiers initiés, et initiés par M. Roux, lui-même alors qu'il venait chaque soir, à l'heure de la contre-visite, pratiquer les injections et juger de leur effet.

Il faut avoir présent à l'esprit ce qu'était ce lamentable Pavillon des diphtériques avec sa mortalité de plus de 50 p. 100, cette salle des croups opérés avec le bruit sinistre des canules de nos malheureux petits trachéotomisés qui mouraient 7 à 8 fois sur 10. On comprend alors avec quelle joie nous avons accueilli la foi nouvelle qui s'emparait de nous devan les résultats constatés dès les premières semaines.

Toute une série de grandes réformes ont suivi, dans ce vieil hôpital, ce triomphe des idées pasteuriennes :

Après la substitution du tubage à la trachéotomie, la construction du beau Pavillon de la dipthérie, puis celle du Pavillon de la rougeole. Sous l'influence des idées de Grancher et de Roux, l'isolement individuel des malades suspects d'affections contagieuses était admis par l'Administration et le service des Douteux était créé. La chirurgie aseptique, avec l'admirable chirurgien qu'était Brun, faisait son apparition dans la maison.

Enfin, nous assistions à cette grande évolution qui, avec MM. Sevestre, Comby, Variot, Marfan a ramené l'intérêt des médecins d'enfants vers l'hygiène et la prophylaxie des maladies du nourrisson. La réforme de la crèche de l'hôpital date de ces années.

Peu après, toutes ces idées nouvelles, tous ces efforts, trouvèrent une tribune et un appui dans notre Société de Pédiatrie qui a déjà 27 ans d'existence. Dois-je vous rappeler le beau développement de cette Société sous l'impulsion active d'un secrétaire général comme M. Guinon dont notre collègue et ami Hallé continue l'œuvre avec le dévouement que vous appréciez ? L'autorité croissante de notre Société a fait d'elle le guide et le conseiller technique des institutions officielles ou privées qui s'occupent de l'enfance, et ce rôle a été consacré par la création du Comité que préside M. Guinon.

Je termine, en m'excusant d'avoir été si long, et j'accomplis avec plaisir mon premier geste de président, en me tournant vers notre ami Apert. Suivant la tradition que je suis heureux de respecter, je le remercie, en votre nom, de la façon diligente, si pleine de cette autorité simple et cordiale qui le caractérise, avec laquelle il nous a présidés. Succédant à un tel président, il me faut solliciter toute votre indulgence.

La glycémie dans la diphtérie.

Par MM. Lereboullet et Pierrot

(à propos du procès-verbal).

Nous avions déjà en 1922 signalé au II[e] congrès des Pédiatres de langue française le résultat de nos recherches sur la glycémie au cours de la diphtérie.

Il nous avait paru intéressant de doser la teneur en sucre du sang dans les différentes formes d'angine diphtérique : nous nous inspirions, d'une part, de la constatation habituelle de l'hypoglycémie au cours de l'insuffisance surrénale et de la maladie d'Addison en particulier ; d'autre part, du rôle majeur que jouent, au cours des diphtéries graves, les accidents dus à l'insuffisance surrénale.

Nos dosages de glycémie, poursuivis avec P.-L. Marie et Leprat, avaient été pratiqués après prélèvement de 20 cmc. de sang, selon la méthode de Bertrand et portaient sur neuf malades ; trois de ceux-ci, atteints d'angine commune, présentaient une glycémie normale (de 0,90 à 1 gr. 13) ; dans les six autres cas, il s'agissait d'angines graves, avec tous les symptômes caractéristiques de la diphtérie maligne : fausses membranes très étendues, fétidité de l'haleine, périadénite, grosse albuminurie. Réserve faite d'un cas où la glycémie fut trouvée normale (1 gr. 12), dans les 5 autres, elle était nettement diminuée : 0,59 ; 0,71 ; 0,77 ; 0,79 ; 0,74. Il nous avait paru légitime de conclure, qu'en pleine évolution des angines diphtériques malignes, existait un état d'hypoglycémie comparable à celui qu'il est classique de noter au cours des insuffisances surrénales.

Ces recherches, reprises en 1926, nous ont permis d'étendre nos investigations à un plus grand nombre de sujets, et en outre de suivre, au cours de l'évolution d'une diphtérie maligne, les variations de la glycémie, grâce à des dosages répétés pour le même malade. Nous signalerons brièvement les résultats de nos examens qui ont porté sur près de 40 malades ; nous avons

utilisé la méthode de microdosage, en suivant la technique de Folin.

Dans 19 cas de diphtérie maligne, la prise de sang étant faite aux tous premiers jours de l'évolution morbide, nous avons trouvé :

13 fois une hypoglycémie manifeste (moins de 0,90) : 0,80 ; 0,75 ; 0,50 ; 0,80 ; 0,70 ; 0,85 ; 0,70 ; 0,75 ; 0,60 ; 0,50 ; 0,75 ; 0,70 ; 0,45.

6 fois seulement une glycémie normale variant de 0,90 à 1 gr. 20 (1 gr. ; 0,90 : 1 gr. ; 1 gr. ; 1 gr. 20 ; 0,90).

Les proportions sont inverses au cours de *l'angine diphtérique commune : sur 11 cas* examinés, nous avons trouvé :

8 fois une glycémie normale (0,90 ; 1,15 ; 0,90 ; 1,05 ; 1,10 ; 0,95 ; 0,95.)

3 fois seulement une hypoglycémie manifeste (0,75 ; 0,70 ; 0,60).

Par ailleurs, dans deux cas de *paralysie diphtérique étendue* (paralysie du voile et paralysie oculaire), nous avons trouvé un taux de glycémie légèrement abaissé (0,80 ; 0,85). Cependant que dans un dernier cas de paralysie généralisée survenue à la cinquième semaine d'une diphtérie très grave, traitée par opothérapie surrénale dès son début, la glycémie était de 1 gr. 35.

Comparativement, nous avons recherché le taux du sucre du sang au cours de la *rougeole :* 3 cas examinés en pleine éruption nous ont révélé une glycémie supérieure à 0,90. Enfin, au cours de la *scarlatine*, nous avons trouve un taux de glycémie normal chez 3 malades dont la prise de sang fut faite au décours de l'éruption. Dans un autre cas où il s'agissait de scarlatine grave, en pleine éruption, l'hypoglycémie était manifeste : 0,45.

Chez la plupart de nos malades, nous ne nous sommes pas limités à un seul dosage, mais à intervalles réguliers, au cours de l'évolution de la diphtérie, la glycémie fut recherchée.

Il nous semble possible de conclure de ces examens répétés que *le taux de la glycémie se relève progressivement au cours de l'évolution quand celle-ci est favorable ;* de plus, il nous a paru en plusieurs circonstances que cette augmentation du taux de la

glycémie était accélérée et accentuée si l'on mettait en œuvre un traitement par l'opothérapie surrénale.

La plupart de nos observations de diphtérie maligne évoluant vers la guérison peuvent se superposer à celle que nous résumons ici et qui est en quelque sorte le schéma des autres cas observés :

S. Sar., 10 ans, entre le 21 mai au Pavillon de la diphtérie, malade depuis la veille. Examen le 22 mai : diphtérie maligne avec larges fausses membranes grisâtres fétides engainant la luette. Périadénite.

On met en œuvre une sérothérapie massive.

Le *28 mai :* la gorge est nettoyée ; l'examen de sang montre :

Glycémie à 0,80.

Urée sanguine à 0,60.

L'évolution se fait vers la guérison sans paralysie mais avec accidents sériques intenses :

16 juin : glycémie 0,95 ; urée sanguine 0,30.

14 juillet : glycémie 1,15 ; urée 0,20.

L'enfant sort guérie le *21 juillet.*

L'observation suivante ne nous semble pas moins démonstrative :

S. Renée, 9 ans, entre le *20 mai* avec tous les symptômes d'une angine diphtérique maligne datant de la veille ; on met en œuvre la sérothérapie intensive associée à l'opothérapie surrénale (extrait persurrénal de Carrion).

Le *29 mai :* glycémie 0,85 ; urée sanguine 0,35.

Vers le *4 juin*, apparaissent les symptômes alarmants d'un syndrome malin secondaire :

Épigastralgie, vomissements.

Cœur sourd à 120, avec T. A. = 8, 4 (Pachon).

Glycémie 0,85.

Urée sanguine 0,45.

Tous ces phénomènes s'amendent ; l'enfant entre en convalescence :

Le *12 juillet :* glycémie 1,40 ; urée 0,30.

La petite malade sort guérie le *26 juillet.*

Sans doute dans ces deux cas le chiffre initial de sucre ne montre qu'une hypoglycémie peu accentuée, mais il s'est précisément agi de cas curables.

Tous ces faits nous ont paru intéressants à rapporter et confirment nos précédentes recherches.

La constatation dans les diphtéries graves d'une hypoglycémie est superposable à celle de l'insuffisanse surrénale et de la maladie d'Addison (un jeune garçon atteint d'une maladie d'Addison typhique, avec bacillose surrénale vérifiée à l'autopsie, examiné au point de vue de sa glycémie en même temps que nos diphtériques, présentait, la veille de la mort, une glycémie de 0,45 ; un autre suivi par l'un de nous avec Peignaux et publié ici même en 1922 avait également une glycémie de 0, 63); cette superposition nous semble un argument de plus en faveur de l'origine surrénale de certains accidents des diphtéries malignes. Elle a coïncidé du reste dans quelques-uns des cas observés par nous, avec les symptômes rationnels et classiques de l'insuffisance surrénale. Elle vient s'ajouter aux arguments cliniques pour justifier la pratique de l'opothérapie surrénale systématique au cours des diphtéries graves.

Méningite syphilitique fébrile avec coma. — Guérison

Par Pierre Vallery-Radot.

Les médecins qui ignorent la fréquence de la syphilis adressent quelquefois aux autres le reproche de la voir partout. Le cas que nous signalons ici et dont le diagnostic erroné a failli coûter la vie au malade, montre une fois de plus qu'il faut songer à la syphilis et tenter le traitement d'épreuve avant de considérer le malade comme perdu.

Observation. — Le *26 juillet 1926*, M. *T.* habitant M. sur la ligne de Versailles, nous prie de venir d'urgence examiner son enfant âgé de 7 ans et qu'il considère comme perdu : il est en plein coma depuis trois jours et condamné par deux médecins : le médecin traitant, docteur D. et le médecin consultant, docteur P., pédiatre parisien, ancien interne des hôpitaux.

Devant l'insistance du père, nous nous rendons immédiatement auprès du petit malade. Il est dans le coma : résolution musculaire complète de tout le corps, perte de la sensibilité et de la conscience,

incontinence des sphincters (perd ses urines et ses matières). Température : 37°,8.

Cet état comateux dure sans changement depuis le 23 juillet, la température atteignait ce jour-là 38°,5.

Le début de la maladie remonte au 15 juillet, l'enfant aurait eu ce jour-là un peu de fièvre.

Le *20 juillet*, il se couche mal à l'aise et dort de façon prolongée.

Le *21*, la température monte brusquement à 39°,9 l'enfant se plaint de maux de tête violents, il est constipé mais ne vomit pas (il n'a jamais vomi durant toute sa maladie).

Le 22, température à 38°,5, le médecin constate de la raideur de la nuque, du tronc et des membres.

Le 23, l'enfant a encore sa connaissance le matin. Température 38°,5.

On fait une ponction lombaire. Le résultat est fourni par le laboratoire Lesure : 110 lymphocytes par millimètre cube.

Lymphocytes et moyens monos 90 p. 100 ;

Poly altérés 10 p. 100.

Pas de microorganismes décelables par les examens directs.

Les cultures de 24 heures sont stériles.

Le 24, un consultant de Paris est demandé qui en présence du coma et des premiers résultats fournis par la ponction lombaire, fait le diagnostic de méningite tuberculeuse, déclare l'enfant perdu et se retire en prescrivant quelques piqûres de septicémine.

Le soir même l'enfant perd connaissance et tombe dans le coma.

C'est sur ces entrefaites que deux jours après, on nous demande d'examiner l'enfant. Nous apprenons qu'il n'a jamais eu de vomissements ; le début de la maladie a été brusque. Dans l'entourage, aucun cas de tuberculose n'est signalé. Par contre, en interrogeant le père, nous sommes frappé de l'état d'un de ses yeux : la cornée est trouble et nous fait songer à une kératite possible. Le prenant à part nous lui demandons en quelle année il a eu la syphilis. Cette homme (qui s'inquiète beaucoup et s'accuse moralement responsable de l'état de santé de son enfant) visiblement démonté par notre question, qu'on ne lui avait jamais posée, hésite et nous apprend qu'en 1913 il a eu un chancre de la verge suivi de roséole.

Il a été soigné pendant trois ans par du benzoate de mercure par séries de dix piqûres tous les deux mois et dans l'intervalle par de l'iodure de potassium.

En 1915 plusieurs séries de calomel et d'IK par la bouche.

Aucun traitement depuis 1915. Aucun accident. N'a jamais eu de traitement arsénical. S'est marié en 1916. A toujours eu des W. négatifs, en particulier en 1914, en 1919, un mois avant la conception de l'enfant et en février 1920.

Complètement rassuré par la constatation de W. plusieurs fois négatifs, M. T. ne songe pas à se soigner, d'autant plus qu'il n'a aucun accident. Sa femme n'a subi aucun traitement pendant la grossesse. Elle ignore d'ailleurs la maladie de son mari et la nature exacte de celle de son enfant. Ces précieux antécédents sont restés ignorés des médecins consultés avant nous, parce que, dit le père, « ils ne m'ont jamais demandé si j'avais eu la syphilis ».

Aucun stigmate d'hérédo-syphilis chez l'enfant : aucune malformation, état général assez bon, pas de déformation rachitique, pas de lésions dentaires ; seule la tête est un peu grosse, l'enfant est, paraît-il, fort intelligent pour son âge, ni gros foie, ni grosse rate, ni ganglions. En somme examen absolument négatif pour la syphilis.

Urines : 0 albumine, 0 sucre. Malgré ces signes négatifs de l'enfant, nous prescrivons immédiatement un traitement d'attaque : faire chaque jour alternativement une injection de 6 cgr. de sulfarsénol et une de biiodure de mercure (1 cgr.) et prise de trois paquets de calomel de de 5 cgr. comme médication vermifuge éventuelle.

Ponction lombaire est faite le jour même pour la recherche de la réaction de B. W. (laboratoire-Lesure) qui est très fortement positive.

Cutiréaction à la tuberculine négative.

Le 27, dès le lendemain, le petit malade commence à ouvrir les yeux et à remuer les jambes. Température 37°,8.

Le 28, l'enfant reprend conscience, il dit: maman et demande à boire, mais continue à perdre urines et matières.

Le 29, l'enfant a repris toute sa connaissance, il demande sa petite sœur, ses jouets, ses crayons de couleurs. Température 37°,8.

Le 30, n'a plus d'incontinence, ptosis de la paupière gauche. Ni diplopie, ni nystagmus.

Le *2 août*, disparition de la céphalée.

Le *3 août*, ponction lombaire, 3,6 lymphocytes par millimètre cube (laboratoire Lesure, à la cellule de Nageotte) 0 gr. 40 d'albumine W.

Le *4 août*, a demandé à se lever. Se tient debout et marche, va bien à la selle, conserve un peu de Kernig, ne peut pas encore s'asseoir. Impotence partielle du membre supérieur droit, surtout du bras plus que de l'avant-bras ; il le soulève difficilement, il ne l'écarte du tronc qu'en basculant l'épaule,

Force musculaire de la main très diminuée.

Conserve un peu de fièvre (2 clochers à 38°).

Le *5 août*, 10 jours après notre première visite, le malade vient audevant de nous, nous ouvrir la porte.

Réflexes rotuliens droits exagérés, état spasmodique.

Réflexe achilléen droit diminué.

Un traitement très actif est poursuivi pendant plusieurs semaines puis repris après une courte période de repos.

L'enfant est montré à M. Bourguignon pour examen électrique et récupération des muscles paralysés : traitement électrique, massage et ionisation d'iode (transcérébrale et transmédullaire) sont mis en œuvre. Après plusieurs séries de séances, le cou est presque totalement redressé, le deltoïde se contracte et l'enfant peut écarter le bras du corps.

En résumé, d'après la note très substantielle que le docteur Bourguignon a eu l'obligeance de nous adresser, « on constate qu'il subsiste une radiculite prédominante dans le domaine de C^5 et C^6 à droite, plus légère dans une partie de C^8, D^1 et dans C^7 à droite, C^3 C^4 des deux côtés et dans une partie de L^2 L^3 L^4 des deux côtés ».

Nous avons revu récemment l'enfant à qui nous avons fait continuer le traitement antisyphilitique, complété pendant les périodes de repos par un traitement opothérapique (extrait thyroïdien).

L'état général est bon, l'impotence de l'avant-bras droit tend à disparaître.

Ce cas de méningite syphilitique nous a paru intéressant à signaler à plusieurs titres :

1° On ne se laissera pas induire en erreur par les formes fébriles qui, on le voit ici, ne sont pas uniquement le fait de la méningite tuberculeuse.

2° Quand bien même il n'existe aucun stigmate de syphilis héréditaire, même si le père n'avoue pas, même si on croit être sûr du diagnostic de méningite tuberculeuse, il faudra quand même appliquer le traitement antisyphilitique parce que on peut se tromper et que l'erreur coûte la vie au malade, et parce que le traitement antisyphilitique, seule chance de salut, n'a pas d'effet nuisible sur l'évolution de la méningite tuberculeuse pure, et que, dans le doute, mieux vaut essayer le mercure que tout autre médicament qui reste généralement sans effet.

3° Même en plein coma durant depuis plusieurs jours avec 110 lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien, on ne devra

pas considérer le malade comme perdu, mais poursuivre le traitement avec vigueur à fortes doses.

4° L'absence complète de vomissements dans cette forme particulièrement grave méritait d'être relevée.

5° La recherche de signes visibles laissés par la syphilis (acquise ou héréditaire) devra toujours être pratiquée dans l'entourage des petits malades.

Rappelons que c'est la cornée trouble du papa qui nous a permis d'orienter nos recherches et par suite de faire le diagnostic.

6° La guérison remarquablement rapide d'une forme aussi grave n'est pas un des caractères les moins intéressants de cette maladie. C'est en l'espace d'une semaine que le chiffre des lymphocytes est passé de 110 par millimètre cube à 3,6 et que la réaction de W. de + + + est devenue — (examens pratiqués dans le même laboratoire et dans les mêmes conditions).

7° Une radiculite en somme assez légère et localisée (intéressant principalement les 5e et 6e cervicules du côté droit) est la seule complication qui subsiste de l'état si grave présenté par cet enfant.

C'est là, à notre avis, une raison de plus d'agir vite et fort dès qu'on le peut.

8° Rappelons enfin que c'est à cause d'un W. plusieurs fois négatif que le père a cru bon, et probablement plusieurs médecins avec lui, de rester 10 ans sans traitement et surtout sans traitement arsénical. Avec une pareille manière de voir, partagée, il faut bien le dire, par un certain nombre de médecins, les malades risquent, à l'heure actuelle, malgré les excellents produits dont nous disposons, d'être moins bien soignés qu'à l'époque de Fournier, avant l'ère du W.

Discussion : M. Comby. — Le cas intéressant de méningite présenté par M. P. Vallery-Radot appelle quelques réserves. L'enfant a été pris brusquement d'accidents méningitiques et les premiers médecins qui l'ont vu ont fait le diagnostic de méningite tuberculeuse. Notre collègue est alors intervenu et le petit malade a guéri rapidement après un traitement spécifique, mais il y a eu

une séquelle paralytique du membre supérieur droit traitée par M. Bourguignon. Qu'il y ait des antécédents héréditaires, que le Bordet-Wassermann ait été positif, je ne le conteste pas. Je ne conteste pas non plus la réalité d'une méningite attestée par le coma et par la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Nous avons eu quelquefois, trop rarement il est vrai, à soigner la méningite syphilitique et nous l'avons vue guérir sans paralysie consécutive. Cette paralysie fait songer à une poliomyélite à début méningé plutôt qu'à une méningite syphilitique.

Même s'il n'y avait pas eu de paralysie consécutive, nous conserverions plus que des doutes sur l'origine syphilitique de la méningite. Car les méningites aiguës curables, à lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, qu'elles soient dues au virus poliomyélitique ou à un autre virus, ne sont pas rares.

Il y a longtemps déja, A. Netter en avait publié plusieurs cas à la *Société médicale des hôpitaux*.

Après lui, nous en avions observé un certain nombre. Ces méningites, considérées tout d'abord comme des méningites tuberculeuses, en diffèrent par leur début brutal et par leur évolution rapide vers la guérison, quel que soit le traitement employé.

Tout récemment je fus appelé à voir un petit garçon de 5 ans pris, en pleine santé, de céphalalgie, fièvre, vomissements, convulsions, coma.

Deux médecins l'avaient vu avant moi ; ils avaient fait une ponction lombaire : liquide clair, lymphocytose abondante, hyperalbuminose. Diagnostic : méningite tuberculeuse, pronostic fatal. Cependant, par acquit de conscience, on avait fait une injection sous-cutanée de sérum antipoliomyélitique de Pettit.

Ayant égard au début brusque des accidents, à l'absence de raideur de la nuque, au retour rapide de la connaissance, je repoussai l'idée de méningite tuberculeuse pour admettre une de ces méningites aiguës curables, si fréquentes depuis quelques années. L'événement m'a donné raison, l'enfant a guéri complètement et sans séquelle.

M. Nobécourt partage cet avis.

M. Lesné. — Je crois comme MM. Comby et Nobécourt que le diagnostic de méningite syphilitique peut être discuté. Cet enfant a peut-être été atteint d'une forme de poliomyélite avec réaction méningée ; ces formes ne sont pas exceptionnelles et la lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien est parfois très marquée, presque aussi abondante que dans certaines méningo-encéphalites aiguës épidémiques.

Sclérodermie progressive. Amélioration par la diathermie.

Par MM. Babonneix, Jean Hutinel et Pierre Hillemand.

O. G. est âgée de 9 ans. On ne trouve rien de pathologique dans ses antécédents.

C'est il y a un an, en hiver 1925, que pour la première fois elle a présenté des crises d'asphyxie au niveau des mains ; celles-ci étaient typiques : refroidissement, aspect violacé, impotence fonctionnelle, anesthésie. Puis au bout de quelques heures rougeur, chaleur et sensation de cuisson douloureuse. Ces crises survenaient plusieurs fois par jour en hiver. En été elles continuaient à se produire, mais avec une fréquence moindre.

Vers la même époque, la malade a présenté également : une engelure douloureuse d'une durée de trois mois, et des douleurs articulaires qui, mises sur le compte d'un rhumatisme articulaire ont été traitées sans succès par le salicylate de soude.

Le *7 août 1926*, l'enfant a été examinée pour la première fois à la consultation de l'hôpital Hérold par l'un de nous.

Elle se présenta comme atteinte d'une sclérodermie à la phase œdémateuse.

Les mains sont le siège d'une asphyxie très accusée, permanente. La peau épaisse, indurée jusqu'aux avant-bras, on peut noter : une pigmentation uniforme, brunâtre, une déformation typique des doigts, de la main, des poignets, avec limitation des mouvements, douleurs et transpiration abondante.

Au niveau des pieds : asphyxie très marquée également. *La face* est figée, effilée, les lèvres minces, la voûte frontale saillante avec un lacis veineux médian très net.

Les téguments du tronc paraissent également indurés. Par ailleurs on constate que les réflexes tendineux sont vifs. Les réactions pupil-

laires sont normales. Le pouls bat à 95, mais il est accéléré pendant l'inspiration, ralenti pendant l'expiration.

Il faut signaler seulement : l'existence de zones de dépigmentation et de pigmentation à la face et sur les parties latérales du cou. Une hypertrichose surtout accusée au niveau du bras droit. Le réflexe pilomoteur est négatif.

Les recherches suivantes ont été faites dans le service du professeur Widal par l'un de nous.

Métabolisme basal diminué de 20 p. 100 ;

Bordet-Wassermann : négatif.

La tension artérielle prise à l'avant-bras est de 8/3 avec un maximum d'amplitude oscillatoire de 2 divisions. Sous l'influence d'un réchauffement allant jusqu'à 47°, l'amplitude oscillatoire ne s'est pas modifiée.

L'évolution de la maladie a suivi une marche subaiguë. Progressivement nous avons vu la peau se rétracter au niveau des doigts et des poignets, les mouvements devenir de plus en plus limités, l'asphyxie persister complète, avec apparition d'une ulcération au niveau du coude droit.

Ni un traitement par l'uroformine, ni l'ingestion par cures de 10 jours de 5 cgr. de corps thyroïde et de poudre d'hypophyse n'ont donné un résultat appréciable.

Du *11* au *31 décembre 1926*, l'enfant a eu, sur les poignets et les mains huit applications de courant continu (ionisation à l'iodure de potassium) dans le service du docteur Laquerrière. Ce traitement n'a pas donné de résultats appréciables.

Par contre cinq séances de diathermie, du 3 au 12 janvier 1927, ont amené un résultat très encourageant : disparition de l'asphyxie locale, des troubles sécrétoires, diminution de la douleur, diminution de l'impotence fonctionnelle. Ces résultats ont été tels qu'ils ont frappé l'entourage de la malade.

Cependant le 18 janvier il était impossible de prendre la tension aux avant-bras, alors qu'elle était de 8/3 en novembre 1926.

Le malade dont nous rapportons l'observation est un cas typique de sclérodermie progressive.

Il faut insister sur la diminution du métabolisme basal, l'importance des troubles sympathiques et vasculaires.

Il y a enfin lieu de noter l'amélioration nette des troubles asphyxiques des mains obtenus par la diathermie.

Hémiplégie organique cérébrale suivie d'une polynévrite généralisée au cours d'une diphtérie toxique.

Par P.-F. Armand-Delille et J. Vibert.

Nous venons d'observer dans notre service de diphtérie de l'hôpital Hérold un cas d'hémiplégie survenue au cours d'une diphtérie maligne, par ramollissement cérébral. Nous croyons intéressant de montrer aux membres de la Société le cerveau de notre malade et de rapporter son histoire.

Observation. — La malade, âgée de 5 ans et demi, entre dans le service le *18 novembre 1926* pour angine diphtérique.

Elle présente, en effet, une angine pseudo-membraneuse très marquée. Les fausses membranes recouvrent les deux amygdales, la luette, la partie postérieure du voile. La culture montre du bacille diphtérique moyen. L'enfant est très pâle. La température est à 38°,6, le pouls à 130, faible, la tension artérielle à 9,5 (Pachon). On fait 80 cmc. de sérum le 1er jour, 100 cmc. le 2e, et 80 le 3e. Les fausses membranes tombent rapidement. Le 4e jour on fait encore 40 cmc. de sérum. En même temps la malade a tous les jours une injection de 1 cmc. d'extrait surrénal et 3 cmc. d'huile camphrée.

Le 20, est apparu un nuage d'albumine. Le 24, après une injection de surrénale se produit une syncope. On remplace ce médicament par XX gouttes d'adrénaline en injection.

Le 25, la température est à 37°. L'état général s'améliore. Il n'y a pas de paralysie du voile, mais on note un peu d'œdème des pieds et des jambes. Régime déchloruré.

Le 28, vers 14 heures, l'infirmière s'aperçoit que l'enfant ne peut plus remuer son côté droit.

L'examen est fait quelques minutes après et montre, en effet, une hémiplégie droite, caractérisée par les signes suivants :

Membre supérieur : motilité volontaire abolie ; l'enfant ne peut remuer ni la main, ni le bras, ni les doigts. Les réflexes sont égaux à ceux du côté gauche.

Membre inférieur : l'enfant ne soulève pas le talon, ne plie ni le genou, ni la cuisse, ne remue pas les orteils. Les réflexes tendineux sont vifs, le réflexe plantaire est indifférent. Il y a *du clonus du pied.* Il ne paraît pas y avoir de troubles de la sensibilité.

A la face paralysie faciale avec intégrité du facial supérieur.

Pas de paralysies oculaires.

Pas de troubles sphinctériens.

Pas d'aphasie ; l'enfant comprend tous les ordres, parle peu mais correctement.

Oligurie: albuminurie légère et le 30 poussée thermique à 38°.

Le *29* et le *30* on fait 100 cmc. de sérum.

L'œdème a beaucoup augmenté et est surtout très marqué aux lombes.

Le *1er novembre* une ponction lombaire montre un liquide très hypertendu, contenant des hématies, une quantité égale dans les trois tubes, sans réaction leucocytaire, ni hyperalbuminose.

Au point de vue neurologique : l'hémiplégie persiste, complète avec conservation des réflexes, mais disparition du clonus du pied, sans Babinski net.

Le pouls est régulier à 80, aucun signe de lésion orificielle. Sous l'influence de la digitaline l'oligurie cède rapidement et passe de 125 gr. le 1er à 1.100 gr. le 6.

L'œdème diminue en même temps, mais reste très localisé au côté de l'hémiplégie. Le 2, il y a 2 cm. de différence entre les périmètres des deux cuisses.

Le 5 on note une régression nette de la paralysie. L'enfant se sert un peu de sa main, soulève légèrement son pied, plie un peu le genou.

Les réflexes restent vifs. Le clonus du pied réapparaît. Le réflexe d'adduction du pied de Guillain est très net.

Le 7, la motilité est encore plus marquée.

Mais les urines, bien que ne contenant plus d'albumine, deviennent moins abondantes.

Le *8*, survient une poussée thermique à 40°. On trouve 5 gr. d'albumine. Le pouls est rapide avec des extrasystoles. La paralysie du voile apparaît, trois semaines après le début de la diphtérie.

Les jours suivants la température redescend peu à peu à 37°. Mais le volume des urines diminue, tandis que persiste l'albuminurie. Le cœur est très irrégulier malgré la digitaline.

Mais surtout on voit s'installer une paralysie généralisée aux quatre membres, au tronc, à la nuque, avec abolition de tous les réflexes tendineux, même de ceux du côté antérieurement paralysé, abolition du clonus.

Malgré les tonicardiaques, l'adrénaline, la strychnine, l'état s'aggrave rapidement.

La tête est ballante, l'enfant ne peut se tenir assise. Le pharynx est paralysé et l'ingestion de liquide est impossible.

Le cœur est très irrégulier, les bruits assourdis avec une tendance l'embryocardie.

La malade meurt le 23.

L'autopsie a montré des lésions de myocardite, de néphrite aiguë. L'endocarde est normal sans végétations.

Mais surtout l'examen du cerveau que nous présentons montre un ramollissement de la partie postérieure du noyau lenticulaire du côté gauche. Il s'agit donc d'un ramollissement profond, ne paraissant pas toucher le faisceau pyramidal, ce qui explique peut-être l'évolution favorable que paraissait avoir l'hémiplégie au point de vue de la motilité.

La cause du ramollissement est sans doute une artérite. C'est celle qui a été presque toujours constatée dans les observations, assez rares, semblables à la nôtre, et suivies de vérification. Les coupes en série que nous sommes en train de faire nous montreront si cette hypothèse répond à la réalité.

Manifestations choréiformes persistantes chez un enfant de 4 ans, d'origine encéphalitique probable.

Par P.-F. Armand-Delille et J. Vibert.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de pédiatrie un petit malade qui présente depuis huit mois des mouvements involontaires de type choréiforme, mais qui ne sont pas ceux de la chorée de Sydenham dont l'étiologie est assez difficile à établir.

Voici d'abord l'observation :

Garçon de 4 ans. Prématuré né à 7 mois, élevé au sein. Marche tard, à 2 ans et aurait toujours eu une démarche un peu hésitante.

Sa mère dit avoir présenté à 14 ans des mouvements involontaires analogues à ceux de son enfant. Elle n'a pas eu de fausses couches. Le père est bien portant.

Il y a 2 autres enfants plus jeunes, bien portants.

L'enfant est amené à l'hôpital parce qu'il a depuis 6 mois des mouvements spontanés de la tête, des épaules et des membres, et un besoin continuel de se déplacer. Ces symptômes sont apparus progressivement, sans épisode aigu, sans fièvre.

A l'examen, l'enfant a un aspect assez particulier. Sa tête est presque continuellement en mouvement de rotation à droite et à gauche. Ce mouvement va parfois jusqu'à la position extrême et est accompagné

de mouvement conjugué des yeux du même côté, l'enfant paraissant vouloir regarder derrière lui, il présente alors des secousses nystagmiformes dans les positions extrêmes. Les yeux sont gros, sans exophtalmie véritable, mais le clignement est rare.

On voit, moins souvent, des mouvements assez brusques d'élévation de l'épaule, surtout à droite.

Moins souvent encore on note des mouvements de flexion des doigts ou de pronation de la main — de flexion de la cuisse ou de la jambe — et surtout d'adduction du pied dont la plante vient se mettre sur le dos de l'autre pied, avec flexion des orteils.

Enfin aux cuisses il y a parfois de petites secousses rappelant un peu les myoclonies.

Il n'y a pas de troubles respiratoires.

La station debout est possible mais avec instabilité. La marche est maladroite et hésitante, sans avoir un aspect spécial. Les mouvements de préhension se font facilement, sans planement. Il n'existe pas d'incoordination motrice comme dans la chorée de Sydenham.

La force musculaire, la motilité volontaire, les réflexes sont normaux de même que la sensibilité. Au point de vue oculaire, il n'y a qu'une légère parésie de la convergence. Les pupilles sont normales. Au point de vue psychique, le développement paraît normal, mais il y a une grande irritabilité, l'enfant ayant parfois des colères violentes.

L'examen des autres organes est négatif.

La réaction de B.-W. est positive dans le sang.

Il y a quelques signes de rachitisme ancien, entre autres un certain degré de scaphocéphalie.

Nous avons observé ce malade pendant 2 mois. Ni la liqueur de Boudin, ni le sulfarsénol n'ont modifié l'intensité des mouvements involontaires.

La ponction lombaire a montré un seul signe anormal : l'augmentation du sucre qui est à 0,85 cgr. Aucune réaction cytologique.

Tels sont les signes présentés par notre malade. Il ne s'agit pas, évidemment, d'une chorée de Sydenham. Rien ni dans l'évolution ni dans les caractères des mouvements, ni dans les résultats du traitement, ne permet d'affirmer ce diagnostic. Le B.-W. positif dans le sang, ne suffit pas à affirmer la nature spécifique. D'ailleurs, le traitement a été sans action.

L'hyperglycorachie nous a fait supposer que peut-être il s'agissait d'une encéphalite, bien qu'on ne retrouve dans l'histoire clinique ni somnolence, ni paralysies oculaires, ni parotidite, ni

douleurs. On a publié des cas de chorée post-encéphalitiques ayant le caractère de la chorée de Sydenham, mais nous n'avons pas trouvé dans la bibliographie de cas analogues au nôtre. C'est pourquoi nous serions heureux d'avoir l'avis diagnostique et thérapeutique de nos collègues.

Discussion: M. LESNÉ. — Il n'est pas exceptionnel de constater chez les enfants des mouvements choréiques post-encéphalitiques. D'autre part, nous avons publié avec M. Langle à la Société médicale des hôpitaux en 1920 et avec M. Baruk ici même en 1924, deux cas de chorée de Sydenham post-encéphalitique. Dans la deuxième observation, la chorée fut suivie d'un syndrome parkinsonien.

Hypertension artérielle permanente chez une enfant de 13 ans.

Par P. NOBÉCOURT et L. LEBÉE.

La fillette (B. 2615) que nous vous présentons a une *hypertension artérielle permanente.* Nous résumons rapidement son histoire que l'un de nous a exposée dans sa leçon du 27 novembre 1926.

Elle est née le 27 octobre 1913. On ne note rien d'intéressant dans ses antécédents personnels ou héréditaires. Le B. W. (H_8) est négatif. Cependant, à l'examen des yeux qui ne décèle pas de stase papillaire, M. Poulard a constaté une rétinite caractérisée par des lésions ponctuées, disséminées dans tout le pôle postérieur et coexistant avec de taies cornéennes ; ces lésions pourraient faire penser à la syphilis. Un traitement au sulfarsénol a, du reste, été institué pendant un mois et demi lors de l'entrée de la malade à l'hôpital (12 injections de 0,06 à 0,20 cgr. ; au total 1 gr. 30). Ce traitement n'a pas été bien supporté et n'a eu aucun effet.

L'enfant est physiquement peu développée (hypotrophie staturale et pondérale : à 12 ans et 8 mois, elle mesure 136 cm. au lieu de 142 et pèse 30 kgr. au lieu de 34).

Son intelligence est normale.

Elle n'a jamais eu de troubles cardiaques, d'essoufflement, de dyspnée d'effort, etc.

Au milieu de juin 1926 apparaît de l'œdème malléolaire, le soir après la marche.

L'enfant entre à l'hôpital le 21 juin. Elle a 12 ans 8 mois.

Nous constatons un œdème blanc, mou des pieds, des chevilles, du tiers inférieur de la jambe ; le visage est pâle, bouffi. Le pouls est à 170 ; la pression au Vaquez-Laubry est de 17-14. Le cœur est gros, déborde le bord droit du sternum de 2 cm. ; la pointe bat au niveau de la 7e côte, en dehors du mamelon ; au niveau de la poignée du sternum, la matité déborde notablement le bord droit de l'os ; on sent battre l'aorte derrière la fourchette sternale et la sous-clavière droite est surélevée.

L'orthodiagramme confirme les données de la clinique, l'arc aortique est saillant, l'aorte mesure 25 mm. en position oblique, l'oreillette gauche comble l'espace clair médian.

On perçoit un rythme à trois temps. Il existe un souffle systolique léger de la pointe ayant tous les caractères d'un souffle d'insuffisance mitrale.

Il existe un épanchement mécanique pleural droit. Le foie mesure 14 cm. sur la ligne mamelonnaire, débordant à ce niveau les fausses côtes de 4 cm. Les urines, de 500 cmc. par jour, sont légèrement albumineuses (quantité indosable au tube d'Esbach). La cuti-réaction à la tuberculine est positive.

Le sulfate de soude, la digitaline, un régime alimentaire réduit à 500 gr. de lait et 200 gr. de limonade amènent une diminution de 3 kgr. 800 en 8 jours et une légère diminution de la matité cardio-hépatique ; les bruits du cœur sont mieux frappés, le souffle systolique mitral de la pointe est plus fort et se propage un peu dans l'aisselle ; le pouls se ralentit à 100 puis 72 ; les urines augmentent (1 litre 1/2), l'albumine disparaît, la pression artérielle est de 18-12.

Depuis cette époque, nous avons assisté à l'évolution d'une insuffisance cardiaque présentant des périodes d'aggravation, entrecoupées de périodes de rémission. Le syndrome cardiaque est complexe. Il relève de l'insuffisance du cœur gauche et du cœur droit.

Le ventricule gauche est volumineux ; il est hypertrophié et dilaté. On entend en permanence un souffle d'insuffisance mitrale et, à certaines périodes, un souffle d'insuffisance aortique qui paraissent bien être des souffles fonctionnels dus à la dilatation du ventricule. Dans les périodes d'aggravation la pression maxima descend de 3 ou 4 cm., en sorte que la pression différentielle qui est parfois de 6 ou 7 peut tomber à 2, la minima restant toujours élevée à 12, 13, 14. L'importance de R. dans les dérivations I et II, son atténuation et l'amplitude de S. dans la dérivation III, font que les données fournies par l'électrocardiogramme confirment cette hypertrophie ventriculaire gauche.

L'oreillette gauche est à certains moments percutable dans l'espace interscapulo-vertébral ; en position oblique l'examen radioscopique montre la disparition de l'espace clair médian.

Le ventricule droit est très agrandi. On entend depuis quelque temps un souffle d'insuffisance tricuspidienne au niveau de la base de l'appendice xyphoïde.

L'oreillette droite est volumineuse.

Il existe de la dilatation des jugulaires et un gros foie cardiaque, qui s'hypertrophie au moment des périodes d'aggravation pendant lesquelles le reflux hépato-jugulaire est des plus nets.

Pendant les périodes d'aggravation, de l'œdème apparaît au niveau du visage, le poids augmente de 3 à 4 kg.

Les fonctions rénales se modifient suivant les périodes. Pendant les phases de rémission, quand l'énergie cardiaque est suffisante, quand la pression différentielle est élevée, les urines sont abondantes (de 1 à 2 litres), il n'y a pas ou peu d'albumine dans les urines, l'élimination de la phénosulfonephtaléine est de 50 p. 100 (c'est-à-dire normale), la constante d'Ambard de 0,065 (c'est-à-dire normale), le taux de l'urée sanguine dans les 0 gr. 15 à 0 gr. 20 par litre.

Pendant les périodes où le cœur faiblit, où la pression différentielle est réduite, les urines sont rares (250 à 500 gr.) ; l'albumine apparaît et peut atteindre 3 gr. par litre, l'élimination de la phénolsufonephtaléine est de 30 p. 100, la constante d'Ambard de 0,13, l'urée sanguine de 0 gr. 50 à 0 gr. 60 par litre.

Il existe donc des troubles des fonctions rénales. Ceux-ci sont habituellement discrets et ne permettent pas de dire qu'il existe une néphrite chronique. Ils deviennent manifestes dans les périodes où le cœur fléchit et il est permis de penser qu'ils relèvent, pour une part tout au moins, de l'insuffisance cardiaque, insuffisance du cœur gauche et insuffisance du cœur droit.

Les purgatifs salins légers tels que faibles doses de sulfate de soude, suivis ou non de petites cures digitaliques ont un heureux effet sur ces périodes d'aggravation.

Actuellement, bien que l'enfant ne soit pas en période de crise, que la bouffissure du visage soit légère, son cœur reste dilaté avec ses trois souffles d'insuffisances mitrale, aortique et tricuspidienne, une pression artérielle de 15-12, une tachycardie à 120, régulière cependant et sans bruit de galop ; le foie est gros, mesure 14 cm. sur la ligne mamelonnaire ; il y a 0 gr. 30 d'albumine dans les urines qui sont d'environ 1 litre par jour, la constante d'Ambard et l'épreuve à la phénosulfonephtaléine sont normales.

En résumé, chez cette enfant, trois faits dominent : l'hyper-

tension, l'insuffisance du cœur gauche et l'insuffisance du cœur droit.

L'hypertension paraît être la première en date. Elle a été bien tolérée et est restée occulte pendant longtemps.

Sous son influence, le ventricule gauche s'est hypertrophié. Mais, à la longue, il s'est affaibli et dilaté, il est devenu insuffisant. Cette insuffisance a entraîné secondairement une insuffisance du cœur droit.

Actuellement, il existe une insuffisance des deux cœurs qui est la cause d'une partie des troubles présentés par l'enfant.

Discussion : M. GÉNÉVRIER fait observer que la genèse des hypertensions infantiles échappe généralement et qu'elles sont reconnues presque toujours trop tardivement.

Enfant atteint de glossoptose congénitale, en état de dénutrition par insuffisance alimentaire, très rapidement améliorée par la tétée orthostatique (1).

Par MM. MÉRY et PIERRE ROBIN.

Le nourrisson de 6 semaines que je vous présente au nom de

(1) *Pathogénie des troubles déterminés par la glossoptose chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte.* (Communication faite à la Société de Médecine de Paris, le 26 décembre 1925.)

De la manière de faire téter et de son influence sur la guérison de la glossoptose chez le nourrisson. (Communication faite à la Société de Pédiatrie, le 16 mars 1926.)

Comment il faut faire téter le nourrisson pour supprimer les dangers de la manière habituelle. (Communication faite à la Société de Médecine de Paris, le 27 mars 1926.)

De la glossoptose chez le nourrisson, sa guérison par la nouvelle manière de faire téter. (Communication faite à la Société Médicale du IXe arrondissement, le 15 avril 1926.)

Les états de dénutrition d'origine glossoptosique chez le nourrisson, leur traitement par la tétée orthostatique. (Communication faite à la Société de Médecine de Paris, le 14 janvier 1927.)

M. Méry et au mien, est intéressant à étudier et à suivre du fait de plusieurs chefs.

1° Il est né à terme le 15 septembre 1926 de parents bien portants. Bien portant lui-même, il pesait 2 kgr. 900.

2° Aucune affection héréditaire ou acquise depuis sa naissance n'avait inquiété la mère, si ce n'est sa diminution de poids progressive, puisque quand elle vint consulter à l'hôpital le 13 novembre 1926, c'est-à-dire deux mois après, son enfant ne pesait plus que 2 kgr. 700. Depuis sa naissance elle avait alimenté celui-ci au sein, et malgré l'excellente santé dont elle jouit, son lait se tarissait de jour en jour et l'enfant, aérophagique, tétait de plus en plus mal, en même temps que la respiration par le nez devenait chaque jour de plus en plus difficile.

3° A l'examen de sa bouche on constate une glossoptose importante (modèles) qui devait exister à la naissance et n'a fait que s'accroître du fait que ce nourrisson tétait à la manière habituelle.

M. Méry, ayant depuis près d'une année l'occasion de voir appliquer et de constater les heureux effets de la tétée orthostatique à la consultation des nourrissons de M. Aviragnet, qui le premier a reconnu l'utilité de ma méthode et l'applique régulièrement, ce dont je suis heureux de le remercier ici en lui exprimant toute ma reconnaissance ; que celle-ci aille également à M. Deyras, son assistant, M. Méry, dis-je, me pria de venir apprendre à son personnel de la Crèche comment se faisait la tétée orthostatique. J'attirai alors son attention sur plusieurs glossoptosiques congénitaux, mais en particulier sur celui-ci dont l'indice pondéral restait déficitaire malgré tout.

Après avoir fait peser le bébé, nous constatons qu'il n'a pris que 35 gr. de lait sur les deux seins et la mère affirme que c'est toujours ainsi. Cette raison serait donc à elle seule suffisante pour expliquer la dénutrition s'il n'y avait pas la glossoptose congénitale, cause de la mauvaise succion de l'enfant et de la rupture de l'équilibre de la vie organo-végétative et psychique.

Je fis préparer un biberon de 90 gr. et, tenant moi-même l'enfant, je le lui présentai de la manière orthostatique. Quoique ce fût la première fois qu'il tétait au biberon, après avoir flairé la tétine il prit celle-ci et vida le lait d'un seul trait ; il pesait alors 125 gr. de plus.

MM. Méry et Semelaigne et les élèves présents n'oublieront pas les manifestations de joie qu'éprouvait la mère en voyant boire ainsi son enfant pour la première fois. Ce dernier ne vomit pas malgré ce premier si copieux repas.

Cette démonstration fut une révélation pour la mère qui ne fait

plus téter son enfant qu'orthostatiquement, c'est-à-dire le thorax droit, le cou tendu de telle sorte que le menton soit projeté en avant à chaque succion. Les résultats obtenus sont péremptoires, ce nourrisson pesant actuellement 4 kgr. 500.

Malheureusement la mère, tellement heureuse de ces résultats, n'a pas, malgré nos conseils, persisté à donner le sein, je suis certain que chez elle, comme chez d'autres nourrices dont cette observation concrète les résultats, nous aurions vu les seins redevenir féconds et redonner du lait en quantité suffisante comme j'ai pu le constater chez la mère de cet autre nourrisson dont voici les modèles, avant et après la tétée orthostatique. Voyez comme la crête congivale inférieure du dernier moulage s'est avancée vers son antagoniste.

Le retrait de la mandibule et la glossoptose chez les nourrissons restent une cause inéluctable déterminante d'une mauvaise succion ordinaire qui, quelquefois même, peut devenir un véritable obstacle à la prise du sein ou du biberon, surtout quand la maman a des bouts de seins trop petits. C'est alors que le tarissement du lait se produit progressivement tout comme chez les animaux et en particulier chez la vache quand celle-ci est mal traite. J'ai vu personnellement chez une vache laitière donnant plus de 22 litres de lait, baisser son débit à 16 litres en 48 heures parce qu'elle était traite maladroitement, et les mamelles eussent été complètement taries au bout de quelques jours si l'on n'avait pas changé la manière de traire. En effet, alors que le maladroit racontait que cette vache ne voulait pas lui donner son lait, celle-ci redonna ses 22 litres de lait quatre jours après, grâce aux traites exécutées régulièrement par des mains exercées.

A ces observations nous devons joindre quelques commentaires pour mieux éclairer votre religion et vous donner la foi dans la nécessité qu'il y a de guérir la glossoptose, qu'il s'agisse du nourrisson, de l'enfant ou de l'adulte.

Le nombre de glossoptosiques congénitaux est énorme, et la glossoptose restera encore la cause de beaucoup de morts jusqu'à ce qu'enfin, connue et diagnostiquée assez tôt, elle puisse être guérie à temps par la tétée orthostatique.

A l'objection logique que l'on me fera qu'il eût sans doute suffi de suppléer chez notre nourrisson à l'insuffisance du lait de sa mère par des biberons supplémentaires, pour le voir augmenter de poids, je répondrai que dans ce cas comme dans bien d'autres, si cette alimentation supplémentaire eût amélioré la situation

passagèrement, *sans la tétée orthostatique*, le retrait du menton n'aurait fait que s'accentuer et augmenter l'importance de la glossoptose, aussi la dénutrition eût-elle continué à faire baisser l'indice du poids, pour arriver finalement à un état dysthrepsique semblable à celui du nourrisson glossoptosique congénital dont je vous présente la mâchoire et qui, pesant 3 kgr. 900 à la naissance, ne pesait plus que 3 kgr. 100 à un an et au sujet duquel je vous ferai une autre communication.

La glossoptose restera toujours, qu'il s'agisse d'un nourrisson, d'un enfant ou d'un adulte, une cause plus ou moins grave inéluctable du déséquilibre de la vie organo-végétative et psychique, dont la dénutrition est ordinairement un des premiers phénomènes cliniques qui apparaissent, d'où la nécessité de la diagnostiquer et de la guérir le plus tôt possible.

Je terminerai en vous lisant le relevé de l'observation prise dans le service de M. Méry.

Ventri Philomène, 4 mois.

Née le 15 septembre 1926, poids 2 kgr. 900.

Entrée à la nouvelle crèche des Enfants-Malades.

Le 13 novembre 1926, pesait ce jour 2 kgr. 700.

Enfant aérophagique, tétait mal, ne présentait pas de troubles digestifs.

Mise au biberon, suivant la méthode de Pierre Robin (tétée orthostatique) avec lait de vache, puis lait Nestlé. Sous l'influence de cette méthode l'enfant a pris régulièrement du poids ainsi que le montre suffisamment la courbe de poids, à l'exclusion de tout traitement.

Poids le 20 novembre	2 kgr. 900
— le 27 —	3 kgr. 400
— le 4 décembre	3 kgr. 600
— le 8 janvier	4 kgr. 450

L'observation que nous publions, M. Pierre Robin et moi, a trait à un des cas de tétée exclusivement au biberon. La méthode de M. Pierre Robin est plus intéressante encore dans l'allaitement au sein, notamment dans les cas d'aérophagie, de paresse de l'enfant pour téter, dans ceux où l'enfant tette mal par mauvaise

conformation du mamelon, chez les petits vomisseurs et également lorsque la sécrétion lactée tend à diminuer.

En résumé, nous devons retenir de cette observation et de ses commentaires : les dangers de la glossoptose et des obstacles qu'elle offre à une succion normale, ainsi que l'importance de cette succion vis-à-vis de la fécondité des mamelles qui se tarissent si elles sont mal tétées ou tétées irrégulièrement.

Nous devons noter également que la glossoptose se guérit par la tétée orthostatique, celle-ci assurant une succion active capable de déterminer le retour du lait dans des seins en voie d'épuisement.

Enfin, enregistrons la démonstration de cause à effet entre la tétée orthostatique et la forme des mâchoires par la constatation qu'à tous ces phénomènes du retour aux fonctions normales, correspond la correction du recul de la crète gingivale qui, progressivement, finit par se coapter régulièrement avec son antagoniste, en même temps que simultanément la respiration par la bouche disparaît pour être remplacée par celle du nez.

Nouvelle méthode de traitement des membres atteints de paralysie infantile.

Par M. Edouard Delcroix (Ostende).

Bien que le traitement de la poliomyélite au stade des paralysies constituées se soit enrichi ces dernières années d'un certain nombre de techniques nouvelles, il n'en est pas moins vrai qu'il est encore actuellement très décevant; aussi, je crois qu'il n'est pas sans intérêt de renseigner les membres de la *Société de Pédiatrie de Paris* sur les résultats que nous obtenons depuis mai 1926.

Ce travail est un simple exposé des bases de la méthode, des faits cliniques observés, et non une étude critique des diverses méthodes employées, ce qui serait faire œuvre inutile à la veille d'un congrès où le traitement de la paralysie infantile doit être l'objet d'une étude d'ensemble.

Depuis 1920 j'ai soigné dans différents établissements marins un certain nombre d'enfants porteurs de séquelles paralytiques. La période aiguë de la très grande majorité d'entre eux remontait à de nombreux mois, souvent à plusieurs années, et cependant j'avais obtenu des résultats très encourageants par les bains de mer chauds.

Aussi, lorsque le hasard d'un séjour à Paris me conduisit le 28 janvier 1922 dans le service de M. le professeur Nobécourt, ai-je entendu avec plaisir recommander la balnéation chaude à la suite des recherches de Souques qui a montré que les troubles trophiques résultent pour une bonne part du refroidissement du membre.

Ces dernières années j'ai eu à soigner des malades préalablement soumis à une série d'applications de diathermie, et j'ai moi-même recommandé cette façon de procéder. A vrai dire après quelque temps je n'ai guère vu de différences marquées chez ces derniers malades.

Convaincu que nous possédions dans l'eau de mer un puissant moyen d'apporter une grande suractivité dans la circulation des membres paralysés, ce qui s'objective rapidement par d'heureuses modifications des troubles trophiques musculaires, je songeais au moyen d'ioniser le milieu pour en renforcer les effets. Au cours d'un séjour fait en janvier 1926 à Montpellier (pour d'autres raisons) je fis part au professeur Pech des résultats obtenus par les bains d'eau de mer chaude et mon espoir de faire mieux en ionisant le milieu. M. Pech me conseilla de l'ioniser en empruntant les rayons ultra-violets.

Il n'est certainement pas sans intérêt de rappeler que l'eau de mer qui est une solution d'un grand nombre d'électrolytes constitue déjà par elle-même un milieu très ionisé et que — fait très important — au-dessous de la surface des mers jusqu'à une profondeur de 50 mètres environ, l'eau est plus ou moins chargée d'organismes à chlorophylle qui pendant le jour assimilent comme les végétaux terrestres, ce qui est une preuve d'une abondante pénétration de lumière.

Comme nous avions observé chez les enfants soumis à la bal-

néation marine des modifications de l'état de la tension artérielle et que l'importance de l'irrigation sanguine dans les membres paralysés a été mise en lumière par Souques, j'ai repris la recherche du taux de la circulation dans un membre en utilisant comme explorateur artériel l'oscillomètre de Pachon. En outre, nous inspirant des idées de Pachon qui dit que des identités d'indice chez des individus différents ne permettent pas d'affirmer une semblable circulation périphérique nous avons sérié nos recherches en soumettant le même lot d'enfants aux 4 épreuves suivantes :

I. — *Épreuve du bain d'eau chaude.*
II. — *Épreuve du bain d'eau chaude irradiée.*
III. — *Épreuve du bain d'eau de mer chaude.*
IV. — *Épreuve du bain d'eau de mer chaude irradiée*, que j'ai appelé bain *actino-marin.*

Le segment artériel exploré a été le tibial. Les conditions des épreuves étaient identiques : température 40°, durée 10 minutes, le membre plongeant jusqu'au tiers supérieur de la jambe, même récipient. Même distance focale pour les bains irradiés. L'indice était noté à nouveau avant chaque expérience étant donné des variations oscillométriques passagères possibles, de causes diverses (état général, température, période digestive).

Voici le résumé schématisé des 4 épreuves.

I. — Bain d'eau chaude. — *Enfants non paralysés.* — L'indice augmente de l'excursion d'une demi grande division du cadran. L'augmentation persiste quelques minutes.

Enfants atteints de monoplégie crurale. — L'indice augmente d'un quart (ou de moins d'un quart). La suppléance se fait pendant quelques minutes.

II. — Bain d'eau chaude irradiée. — Mêmes modifications oscillométriques.

III. — Bain d'eau de mer chaude. — *Enfants non paralysés.* — L'indice augmente de 3 quarts d'une grande division. L'augmentation se maintient au moins 3 heures.

Enfants atteints de monoplégie crurale. — L'indice augmente d'une demi-division. La suppléance se fait pendant au moins 2 heures.

IV. — Bain actino-marin. — *Enfants non paralysés.* — L'indice augmente d'une division et quart. L'augmentation se maintient au moins 5 heures.

Enfants atteints de monoplégie crurale. — L'indice augmente d'une grande division. Suppléance pendant au moins 3 heures.

Les choses se passaient ainsi en hiver et sans instrumentation spéciale.

J'ai alors fait construire un dispositif pour rendre le bain actino-marin plus efficace et d'application plus commode. Ce dispositif consiste dans un soufflet en grosse toile imperméable monté sur un cadre dont la partie orientée vers la source lumineuse est constituée par une grande plaque d'aluminium à sommet incurvé, destinée à jouer le rôle de réflecteur. L'appareil était prêt en mai. Six malades ont suivi le traitement. Nous vous présentons leurs observations résumées en série.

Observation I. — *Marcel C.*, 5 ans. Attaque de poliomyélite en septembre 1925.

Monoplégie crurale droite complète ; jambe de polichinelle.

Traitements antérieurs. — Diathermie, électrothérapie (7 mois). Aucun changement.

Du 29 *mai* au *3 juillet*, 21 bains A.-M. Ce furent les séances les plus courtes, car je recherchais la période d'incubation du coup de soleil et les incidents possibles.

Résultats. — Après 5 séances, l'enfant commence à faire des mouvements. Dans la période des dernières applications l'enfant se tient debout sans aide. A la fin d'août l'enfant marche avec deux cannes.

Renseignements oscillométriques. — Avant le traitement :

	Poignet droit.	Jambe saine.	Jambe paralysée.
	—	—	—
Maximum .	9	9 3/4	
Minimum. .	5 1/2	6	
Io	2 1/2	sup. à 2	oscillations non perceptibles.
Après la 1re séance			les oscillations apparaissent.
Après la 2e séance			Mx. 9 1/2 ; Mn. 8 ; Io. 1 1/2.
Avant la 21e séance			Mx. 11 ; Mn. 7 ; Io. 1 1/2.

Obs. II. — *Jeanne V.*, 6 ans. Attaque de poliomyélite en 1922. Paraplégie.

Traitements antérieurs. — Électrothérapie (de 1922 à 1924).

Bains de mer chauds et électrothérapie en 1925. Du *25 mai* au *30 octobre 1925* bains de mer chauds à la cadence de trois par semaine. Revue en février 1926, l'enfant court à quatre pattes, ne peut se redresser seule, mais quand elle est redressée peut se maintenir debout en cherchant appui sur les genoux.

C'est dans cet état que l'enfant revient à la mer. Traitement A.-M. du 8 juin au 20 juillet. Cure interrompue en août. L'enfant revient à la mer en septembre 1926 et il est fait, à la demande de la famille, douze applications nouvelles.

Résultats. — Dès le mois d'août l'enfant se redresse seule et commence à marcher avec des béquilles. En septembre marche aisée avec des béquilles. En outre, la cyanose des membres inférieurs a disparu, l'enfant ne se plaint plus d'hypothermie. Le membre inférieur gauche, le moins atteint, a surtout progressé et est devenu un bon pilon.

Renseignements oscillométriques. — Avant le traitement :

	Poignet droit.	Jambe droite.	Jambe gauche.
	—	—	—
Maximum. .	11 1/2	Oscillations presque nulles entre 8 et 6.	10
Minimum. .	8		7
Io	1 1/2		3/4
Après la 1re séance :			
Maximum		10	11
Minimum.		5	6
Io		1	2 1/2
Avant la 15e séance :			
Maximum.		10	11 1/2
Minimum.		6	6 1/2
Io		1 1/2	2 1/4
14 jours après la dernière séance :			
Maximum.		11	12
Minimum.		7	8
Io		1 3/4	2 3/4

Obs. III. — *Denise V.*, 6 ans. Attaque de poliomyélite en février 1926.

Paralysie à topographie parcellaire intéressant le genou droit et la main gauche. L'enfant marche en boitant mais ne peut toutefois monter ou descendre des escaliers. A la main gauche les mouvements d'adduction du pouce sont impossibles.

Traitement antérieur. — Électrothérapie.

Traitement A.-M. du 14 juillet au 7 septembre (20 séances).

Résultats. — Après 3 séances, monte les escaliers.

Après 6 séances, monte et descend les escaliers, mouvements d'adduction du pouce.

Après 15 séances, contractions du quadriceps ; marche sans boiterie à la fin du traitement. Revue ces derniers jours, marche normale.

Renseignements oscillométriques. — Avant le traitement :

	Poignet droit.	Poignet gauche.	Jambe droite.	Jambe gauche.
	—	—	—	—
Maximum . . .	12	10 1/2	10 1/2	12 1/2
Minimum . . .	7	7 1/2	7 1/2	6 1/2
Io.	2 1/2	1 1/2	1	3

Après une séance :

Maximum	10 3/4	12 1/2
Minimum	8	8 1/2
Io.	2 1/2	2 1/2

Après 20 séances :

Maximum	11 1/2	13
Minimum	6	6
Io.	3 1/4	4

Obs. IV. — *Raymonde C.*, 6 ans. Attaque de poliomyélite en août 1924. Quadriplégie.

Traitements antérieurs. — Diathermie, électrothérapie.

Avant le traitement l'enfant soulève un peu la main droite. Monoplégie brachiale gauche totale. Mise debout elle parvient péniblement à faire deux ou trois pas en plongeant.

Traitement A.-M. du 3 août au 18 septembre (20 applications).

Résultats. — Après 6 séances, flexion des genoux sans appui.

Après 11 séances, l'amplitude des mouvements du membre supérieur droit et du membre inférieur gauche a beaucoup augmenté.

Après 15 séances, marche facile, l'enfant peut faire 600 mètres sans arrêt en plongeant beaucoup moins.

Renseignements oscillométriques. — Avant le traitement.

	Poignet droit.	Poignet gauche.	Jambe droite.	Jambe gauche.
	—	—	—	—
Maximum . .	9 1/2	8	10	10
Minimum . .	6 1/2	6	6	7
Io.	1 1/2	1/2	3/4	1 1/2

Après une séance :

Maximum . .	10 1/2	10	12	12
Minimum . .	6 1/2	7	7	8
Io.	2 1/2	1 1/2	2 1/2	3

13 jours après la 20e séance :

Maximum . .	12	10 1/2	11	11 1/2
Minimum . .	6 1/2	6 1/2	6 1/2	6
Io.	2 3/4	2 1/2	2 3/4	3

Obs. V. — *Céline G.*, 4 ans et demi. Attaque de poliomyélite en mars 1926. Paraplégie.

Traitements antérieurs. — Héliothérapie, massage, douches d'eau froide (traitement institué par un médecin de campagne en avril).

A l'arrivée à la mer, l'enfant peut marcher avec des béquilles. Monoplégie crurale droite.

Traitement A.-M. du 31 août au 13 octobre (20 séances).

Résultats. — Après 5 séances, marche avec deux cannes. Après 12 séances, marche sans canne.

Renseignements oscillométriques. — Avant le traitement :

	Poignet droit.	Jambe droite.	Jambe gauche.
Maximum. .	11	Les oscillations ne	11 1/2
Minimum. .	6	sont pas percepti-	6 1/2
Io	2	bles.	1 3/4

Après une séance :

Maximum	Les oscillations appa-	12 1/4
Minimum	raissent entre 10	7 1/2
Io	et 8.	2 1/2

Avant la 10e séance :

Maximum	Les oscillations attei-	12
Minimum	gnent la 1/2 d'une	7
Io	grande division.	2 1/2

Après la 20e séance :

Maximum	10	13
Minimum	6 1/2	8
Io	1 3/4	3

Obs. VI. — *Sabine P.*, 4 ans. Attaque de poliomyélite, à la mi-juillet 1926. Parésie des deux membres inférieurs, boiterie.

Traitement antérieur. — Néant.

Traitement A.-M. du 5 au 27 septembre 1926 (12 séances).
Résultats. — A la fin du traitement, marche absolument normale.
Renseignements oscillométriques. — Avant le traitement :

	Poignet droit.	Jambe droite.	Jambe gauche.
	—	—	—
Maximum . .	10	8	9
Minimum . .	6	6	7
Io	1 1/2	3/4	1
Après 1 séance :			
Maximum . .		10 1/2	10
Minimum . .		7	7
Io		2	2 1/4
Après 10 séances :			
	(non irradié)		
Maximum . .	10 1/2	11	12
Minimum . .	6 1/2	6	6 1/2
Io	3 1/4	3	4

Les traits principaux qui s'affirment dans cet exposé sont donc :

1° Les modifications de l'indice oscillométrique qui est l'expression visuelle du pouls total d'un membre ;

2° La rapidité de l'amélioration des troubles moteurs ;

3° La généralité des améliorations enregistrées, celles-ci intéressant tout le groupe des malades soumis au traitement.

Pour ce qui concerne le premier point, je crois devoir souligner la question de la suppléance de la circulation qui semble établie après 10 à 20 applications.

Concernant les changements des troubles moteurs, je crois que c'est la rapidité de l'amélioration dans le temps, et parfois l'échec des traitements antérieurs, qui caractérisent la méthode. Enfin, la juxtaposition de ces deux résultats consacre le lien qui existe entre l'état de la circulation locale et les troubles trophiques.

Après cette étude des faits cliniques et des réactions oscillatoires, nous allons entreprendre celles des modifications physiques de l'eau de mer irradiée. Je crois, toutefois, être resté dans la tradition en ayant mis la clinique à l'avant-garde.

Pour la partie physique nous pouvons affirmer ce qui suit :
Physiquement étant donné :

1° Que l'eau absorbe une certaine quantité d'énergie, produite par la lampe, qui n'est pas absorbée par l'air dans le cas de l'irradiation ordinaire ;

2° Qu'une partie de ces radiations absorbée par les tissus dans le cas de l'irradiation dans l'air ne l'est plus puisqu'elle a été absorbée par l'eau.

Cette thérapeutique se différencie autant du simple bain que de l'irradiation dans l'air que peuvent se différencier des bains dans des eaux physiquement différentes, ou des irradiations au moyen de sources différentes. Car en réalité la technique modifie à la fois la composition du faisceau de radiations reçues par le sujet et l'état physique de l'eau dans laquelle il plonge (Pech).

Tels sont les premiers résultats du bain actino-marin dans le traitement des séquelles de paralysie infantile.

Cette technique peut revendiquer l'appui des deux grands faits expérimentalement établis que constituent :

1° Le rôle bien connu joué par la circulation locale dans la nutrition des tissus ;

2° Le rôle, plus récemment mis en lumière des variations de différence de potentiel sur les échanges osmotiques, qui entraîne lui aussi des modifications de la nutrition des tissus. Je crois donc que dans le devenir des membres paralysés, la nouvelle méthode autorise de grands espoirs, et c'est pourquoi je l'ai jugée digne d'être portée à votre connaissance.

Les graisses viscérales des athrepsiques.

Par MM. L. Ribadeau-Dumas, Chabrun et de Traverse.

La caractéristique clinique de l'athrepsie est l'amaigrissement : M. Marfan a montré la marche habituelle de la disparition du pannicule adipeux et son évolution régulière. Les graisses n'ayant pas toutes ni la même composition, ni le même rôle, il

est probable qu'elles ne sont pas toutes impressionnées au même titre par le processus de dénutrition : à cet égard nous avons recherché quel était l'état des graisses viscérales de l'athrepsique. Il y a, d'autre part, une formation graisseuse qui mérite quelqu'intérêt, c'est la boule graisseuse de Bichat dont, chez les athrepsiques les plus maigres, on devine le relief le long de la branche montante du maxillaire.

A l'autopsie des athrepsiques, il est facile de constater que les graisses viscérales disparaissent comme les graisses sous-cutanées. Cependant, il semble que leur résorption soit plus lente que celles-ci. Tout au moins on en trouve des traces encore sensibles, alors que dans les cas graves, la graisse sous-cutanée n'est plus guère présente. Bien plus il en est qui paraissent résister à l'adipolyse.

Nous avons fréquemment trouvé en quantité appréciable des graisses autour du rein, des graisses péritonéales, des graisses précordiales, enfin des graisses pleurales.

La graisse périrénale (le mot graisse étant ici employé seulement au point de vue objectif) est certainement beaucoup moins abondante que chez l'enfant mort en dehors des états de dénutrition avancée, mais il est très rare que l'on n'en trouve pas des dépôts appréciables, dans la région réno-surrénale, sur les sillons du rein, au pôle inférieur de cet organe et autour du bassinet. Les caractères histo-chimiques de la graisse périrénale, et des lipomatoses spéciales dont elle est le point de départ mériteraient une étude approfondie de ce tissu qui joue peut-être un rôle important dans divers métabolismes. Nos recherches histochimiques ne nous ont pas permis de tirer une indication importante de leur fonction chez les athrepsiques.

La graisse péritonéale est le plus souvent réduite à peu de chose et les replis péritonéaux paraissent être réduits à deux lames minces et transparentes. Cependant dans le cas, où l'athrepsie n'a pas atteint un degré extrême, on peut trouver les dépôts de graisse dans le méso-côlon, le long de l'estomac, et quelquefois sur l'anse sigmoïde. Dans quelques cas rares, d'ailleurs, nous avons constaté sur l'S iliaque des franges graisseuses,

dont le volume faisait un contraste surprenant avec la disparition des autres graisses.

Au-devant du cœur, sur le péricarde, nous avons observé la persistance d'un dépôt graisseux plus ou moins important, mais constant. Sous la plèvre pariétale, nous avons trouvé des graisses, dont la disposition le long des branches des artères intercostales, rappelait le dessin d'une fougère; au niveau des culs-de-sac pleuraux enfin, nous avons trouvé des pelotons graisseux, par contre la graisse médiastinale semble avoir complètement disparu, au même titre que les autres graisses interstitielles.

Reste la boule graisseuse de Bichat.

Sa persistance est constante. On la voit toujours chez les athrepsiques les plus maigres. Elle contribue à donner à leur facies sénile, des caractères très spéciaux. Elle en exagère les angles, car il est assez commun de trouver sur le confin des joues, en avant des branches montantes du maxillaire inférieur, dont le relief est saisissant, une petite saillie qui vient pointer sous les téguments flottants des joues. Aussi pouvions-nous écrire, dans le traité de médecine interne et thérapeutique appliquée, après avoir résumé la description si complète de M. Marfan des états graves de la dénutrition, que seule la boule de Bichat échappait au processus général de la disparition des graisses accessibles à l'examen clinique, remarque qui confirme l'observation d'un auteur viennois.

Sa masse en rend l'étude facile. Aussi avons-nous fait porter sur cet organe quelques investigations.

Histologiquement, la boule graisseuse de Bichat est formée de lobules graisseux très serrés les uns sur les autres, sans tissu interstitiel autre que celui qui accompagne des artères assez nombreuses. Les cellules ont un noyau allongé rejeté à la périphérie, le protoplasma est tout entier occupé par une graisse soluble dans les différents solvants. Après leur action, comme pour les cellules adipeuses, on voit nettement les parois cellulaires formant une sorte de cuticule épaisse. Pas de granulations protoplasmiques, et on ne trouve pas entre les amas cellulaires des espaces analogues à ceux que l'on trouve dans les glandes à sécrétion interne.

La graisse se colore facilement par tous les colorants des graisses neutres. Elle n'est pas biréfringente, et ce n'est que sur quelques coupes, en des points très peu nombreux, que l'on trouve des particules biréfringentes.

Voici le résultat de quelques examens chimiques :

I. — Épuisement des tissus broyés par l'éther ammoniacal de Kumagada :

a) Boule graisseuse. Poids 0 gr. 80 ; extrait 0 gr. 620, soit 77,50 p. 100. Cholestérine, traces ;

b) Deux boules graisseuses d'un athrepsique de 54 jours. Poids 2 gr. 42 ; extrait 2 gr. 074, soit 85 p. 100. Cholestérine, néant ;

c) Boules graisseuses. Poids 1 gr. 95 ; extrait 1 gr. 080, soit 55,39 p. 100. Cholestérine, néant.

Par comparaison avec les graisses d'un enfant non athrepsique :

a) Graisse surrénale. Poids 1 gr. 50 ; extrait 0 gr. 74, soit 49,33 p. 100. Cholestérine, traces ;

b) Graisse sous-cutanée. Poids 1 gr. 12 ; extrait 0 gr. 667, soit 59,55 p. 100. Cholestérine, traces.

c) Boule de Bichat. Poids 1 gr. 60 ; extrait 1 gr. 18, soit 73,75 p. 100. Cholestérine, néant.

II. — Dosage de la graisse par le procédé Bertrand :

a) Poids 1 gr. 45 ;

b) Poids 2 gr. 10 (choléra infantile) ;

c) Poids 2 gr. 25 (choléra infantile) ;

Dans ces trois essais, la cholestérine a été décelée en traces incertaines ;

d) Modification : 15 minutes à 120°.

Les deux boules graisseuses : Poids 2 gr. 70 ; graisse 1 gr. 406, soit 52,07 p. 100. Cholestérine, traces ; phosphore, néant.

III. — Dosage de l'eau et de l'extrait lipoïdique total obtenu par saponification à la potasse alcoolique et mise en liberté des acides gras :

Graisse prélevée une heure après décès chez un débile en état de dénutrition. Poids 0 gr. 9764 ; eau à 100° 0 gr. 2604 ; 26,90 p. 100. Extrait lipoïdique total 0 gr. 6146 ; 62,88 p. 100 de boule fraîche. Cholestérine (méthode Grigaut), traces : 87,32 p. 100 de boule sèche.

IV. — Boule de Bichat. Point de fusion 34-36°. Solidification 29°,5. Recherche du phosphore, très faibles traces.

La boule graisseuse de Bichat semble donc contenir une proportion de graisse pure plus élevée que les autres tissus adipeux. C'est une graisse neutre. Le phosphore et la cholestérine se trouvent à doses infinitésimales dans ce organe. Elle a même structure chez les enfants atteints de maladies diverses. Il semble que chez les athrepsiques, le poids soit un peu moins élevé que chez les autres enfants.

Ces recherches ne nous donnent pas par sa signification une explication bien précise. Cependant, si on admet le rôle qui lui est généralement assigné, si d'autre part, on tient compte des graisses qui persistent chez les enfants en état de dénutrition, on peut conclure que les boules de Bichat comme ces autres graisses appartiennent à un tissu de glissement dont les fonctions sont purement mécaniques et qui n'interviennent pas dans les processus de nutrition: ce sont des graisses passives ou de soutènement. C'est, ainsi que nous le faisait remarquer M. Grégoire, des conclusions de même ordre que l'on peut tirer de l'étude anatomique des graisses persistantes chez les adultes amaigris et cachectiques.

Deux cas de maladie de Basedow chez l'enfant et un cas de tachycardie avec métabolisme normal.

Par J. Hutinel, L. Lebée et R. Testart.

Deux de nos malades présentent des signes de maladie de Basedow (hyperthyroïdie indubitable, métabolisme basal = + 50 p. 100 dans l'observation I et + 21 p. 100 dans l'observation II).

Comme il est classique de le constater dans cette maladie, elles présentent également des troubles du système neuro-végétatif.

Dans l'observation I, il y a hypertonie du sympathique et du vague. Dans l'observation II, le sympathique paraît nettement prédominer sur le vague.

Dans l'observation I, les signes cardinaux de la maladie de Basedow dominent le tableau clinique alors que les troubles neuro-végétatifs sont très nets dans l'observation II.

Tout récemment encore, se basant sur des observations d'adultes, M. Labbé a insisté sur l'importance qu'il y avait, au point de vue thérapeutique, à faire la discrimination entre ces divers groupes de phénomènes : hyperthyroïdie d'une part et troubles neuro-végétatifs d'autre part (*Presse médicale*, 14 août 1926).

Dans l'observation I, l'hématoéthyroïdine a eu une certaine influence sur la tachycardie (130 à 115). Même si nous ne devons obtenir qu'un succès incomplet par cette médication, nous pensons que, conformément à l'opinion de nombreux auteurs, il vaut peut-être mieux à cet âge s'abstenir de traitements plus énergiques (galvano-faradisation, radiothérapie, etc.), et se contenter d'amélioration légère au moins jusqu'à l'établissement de la puberté. On pourrait peut-être craindre, en effet, qu'une thérapeutique trop active ne transforme la malade après l'évolution pubertaire en une hypothyroïdienne définitive.

Remarquons que, dans l'observation II, la génésérine qui a amélioré certains troubles n'a provoqué aucune modification de la tachycardie (1), ceci en accord du reste, avec des constatations faites fréquemment, constatations qui tendraient à faire penser que la génésérine agit sur le sympathique à l'exclusion du sympathique pulmonaire et cardiaque.

Dans l'observation III, on constate de la tachycardie ; le méta-

(1) Fait connu que l'un de nous a pu constater très nettement chez une de ses malades dont il a récemment publié l'observation (obs. II *in* article, *Paris médical*, 25 septembre 1926). Cette malade a encore actuellement et cela depuis novembre 1925, une injection quotidienne de 2 milligrammes de génésérine plus une ingestion quotidienne de 1 milli gramme de la même substance.

bolisme basal est normal, il n'y a pas de troubles marqués du système neuro-végétatif (mise à part la tachycardie). Chez elle nous avons donné du bromure, de la valériane et de la quinine qui commencent à agir favorablement sur les symptômes ; elle est plus calme, dort mieux la nuit, etc.

Auparavant l'ingestion d'adrénaline et de belladone (médicaments antivagues) avait rapidement aggravé l'état de la malade dont l'agitation avait augmenté, qui avait maigri et était très fatiguée.

Voici le schéma de ces 3 observations :

Observation I. — *S... Madeleine*, 14 ans et demi.

a) *Signes de Basedow.* — goitre, exophtalmie, tachycardie (130), tremblement, M. B. = + 50 p. 100.

b) *Signes d'hypersympathicotonie.* — Insomnie, frilosité, sécheresse de la bouche, agitation, bouffées de chaleur, polypnée, hypertension artérielle (17-10 au Vaquez), urticaire, dermographisme (qui pour quelques-uns serait signe d'hypervagotonie, mais qui réagit favorablement à la génésérine autant que les autres signes d'hypersympathicotonie), diarrhée, retard dans le développement pubertaire (n'est pas réglée).

b) *Signes d'hypervagotonie.* — Transpiration abondante. Le R. O. C. est de 140 à 60.

Obs. II. — *H... Simone*, 12 ans.

a) *Signes de Basedow.* — Tachycardie (130), tremblement généralisé, M. B. = + 21 p. 100.

b) *Signes d'hypersympathicotonie.* — Insomnie, frilosité, sécheresse de la peau, fréquence de la chair de poule, réflexe pilo-moteur net, hypertension artérielle (15-10 au Vaquez), irritabilité, voix rauque, bouffées de chaleur, grande aptitude au travail, activité débordante tournant à l'agitation, terreurs nocturnes, urticaire, dermographisme, réaction un peu exagérée à l'instillation oculaire de la cocaïne, heureux effet de la génésérine.

c) *Pas de signes nets d'hypervagotonie.*

Obs. III. — *P... Olga*, 10 ans.

a) *Pas de signes de Basedow.* — Tachycardie (130).

b) *Pas de signes nets d'hypersympathicotonie.* — Cependant sommeil agité, peut-être légère frilosité, voix un peu rauque, quelques bouffées de chaleur T. A. = 12,5-10 au Vaquez.

c) *Pas de signes nets d'hypervagotonie*, sauf le R. O. C. : 120 à 72.

Résumé de l'historique de ces 3 observations.

Obs. I. — *S... Madeleine*, 14 ans et demi.

Rien dans les antécédents héréditaires. B. W. négatif (H[8]). Hecht négatif. Cutiréaction à la tuberculine positive. Crises convulsives légères de 1 à 7 ans, tous les jours au début, puis de plus en plus rares. Absences. Céphalées fréquentes de 8 à 12 ans, ayant disparu à la suite d'ablation de végétations adénoïdes.

Le premier signe apparent de Basedow est l'augmentation de volume du cou remarqué par les parents en juillet 1924. Le médecin consulté à cette époque porte le diagnostic de goitre exophtalmique ayant relevé : goitre, exophtalmie, tachycardie, tremblement.

Aucune modification de 1924 jusqu'à maintenant (malgré divers traitements), sauf que l'enfant, qui était maigre avant sa maladie, a pris un léger embonpoint.

Obs. II. — *H... Simone*, 12 ans.

Rien d'intéressant dans les antécédents personnels ou héréditaires. Pas d'évolution pubertaire.

Début de la maladie fin octobre 1926 par terreurs noctures pour lesquelles la maman vient consulter l'un de nous, le 11 novembre 1926.

Obs. III. — *P... Olga*, 10 ans.

Rien dans les antécédents personnels ou héréditaires, sauf scarlatine à 9 ans et demi. B.-W. négatif (H[8]). Perte de connaissance pendant quelques instants il y a deux mois (5 novembre 1926).

Statistique de la fréquence de la colipyurie des nourrissons dans un service hospitalier de Paris.

Par MM. P.-F. Armand-Delille et Bespaloff.

L'affection du nourrisson décrite par Escherich sous le nom de pyélocystite chez les nourrissons et les jeunes enfants a surtout été étudiée à l'étranger.

Frappés de l'importance qui lui était attribuée, nous avons commencé, dès que nous avons eu à notre disposition notre service de l'hôpital Herold, à rechercher systématiquement cette affection chez tous les nourrissons qui entraient dans nos salles.

Depuis que nous avons entrepris nos recherches, cette affection a fait l'objet de deux publications principales dans les journaux

français, l'une de Michalovitz, de Varsovie, dans les *Archives de médecine des enfants* de 1925, l'autre de Gorter, de Leyde, dans la *Revue française de pédiatrie* d'avril 1926.

A la Réunion franco-néerlandaise de pédiatrie, tenue à Amsterdam et Leyde en septembre 1925, le rapport de Gorter avait suscité d'importantes communications de Robert Debré, de Rohmer, et nous-même avions relaté les résultats de nos premières recherches ; enfin, tout récemment, Bernheim vient de présenter une thèse sur ce sujet inspirée par R. Debré.

Sur 200 nourrissons, spécialement étudiés par nous à ce point de vue, nous avons trouvé 9 cas de colipyurie, à savoir 97 garçons, avec 6 cas, et 103 filles, avec 3 cas. 3 fois l'affection est apparue à la suite d'une pneumonie, 1 fois à la fin d'une coqueluche, 1 fois au cours d'une pyodermite, 2 fois à la suite de phénomènes de gastro-entérite, enfin 2 enfants avaient été amenés à l'hôpital pour anémie et rachitisme, mais on relevait dans l'anamnèse des manifestations infectieuses.

Sur ces 9 cas, 5 ont guéri, 2 ont été repris sans que nous puissions les suivre, enfin 2 cas chroniques sont décédés et l'autopsie a montré des altérations des voies urinaires. Nous avons rapporté ces observations ici même.

Notre statistique donne donc une proportion de 4,5 p. 100, elle montre que la fréquence du syndrome colipyurique est aussi grande en France que dans les autres pays et concorde avec les résultats de Bernheim qui, sur 350 cas examinés à l'hôpital des Enfants-Malades, a trouvé 4,9 p. 100. Rohmer à Strasbourg, sur 1.900 urines examinées a trouvé 2,2 p. 100. A l'étranger Michalovitch, à Varsovie, a trouvé 7,2 p. 100. More, à Heidelberg, sur une statistique de 10 années, a trouvé 3,5 p. 100, tandis que d'après la Berichte du Kaiserm Augusta Victoria de Berlin, le pourcentage serait de moins de 1 p. 100.

Nous discuterons ailleurs la question de savoir s'il s'agit là d'un syndrome plutôt que d'une véritable entité morbide.

Notes sur le traitement de l'asthme par les rayons ultra-violets.

Par M. JEAN SAIDMAN.

Sans entrer dans la discussion clinique du cas qui vient de vous être présenté par M. Ronèche et où l'on peut se demander s'il existe réellement une relation de cause à effet entre les rayons ultra-violets et les accidents mortels observés, je me permets d'aborder seulement le côté technique du traitement de l'asthme.

Il est logique de chercher si avec une technique différente on n'éviterait pas les accidents, ou du moins si on ne pourrait pas les rendre moins graves. Dans l'observation qui vous a été présentée, le traitement a été fait avec les doses prudentes, où, certes, il n'y a pas lieu d'accuser une faute actinique. Mais la question est précisément de savoir si l'emploi des faibles doses que l'on croit inoffensives, qui sont souvent inefficaces, ne risque pas de laisser évoluer la maladie que l'on propose de combattre.

1° DOSES. — En compulsant les rares observations publiées où les U.-V. ont été accusés d'avoir accéléré l'évolution vers la mort — et qui d'ailleurs ne sont pas démonstratives car elles signalent des accidents que l'on observe en dehors de tout traitement actinique, — j'ai remarqué qu'il s'agissait toujours de faibles doses. Je ne saurais accuser les faibles doses d'entraîner des complications, mais il ne me paraît pas douteux qu'elles ne s'opposent pas à ces complications.

Bien que le choix des doses soit sujet à des discussions parmi les actinothérapeutes (les opinions différentes s'expliquent peut-être par le manque de procédés pratiques de mesure), il n'en est pas moins vrai que très souvent au cours d'un traitement à doses modérées, non érythémateuses, on se heurte à un état stationnaire. J'ai observé que dans certains de ces cas, une augmentation brusque de dose provoquant par exemple l'érythème, est suivie d'une amélioration immédiate.

Dans mes observations concernant les asthmatiques, on trouve chez 4 malades, la mention que les crises quotidiennes rebelles à des doses modérées ont disparu aussitôt après la dose érythémateuse.

Quelle importance faut-il attribuer à l'intensité du brûleur ou de la distance du malade à la lampe ? Les auteurs qui préfèrent la lampe de 2.000 bougies à celle de 3.000, ou vice-versa, ceux qui choisissent la distance de 60 cm. au lieu d'un mètre, me donnent l'impression que vous auriez si vous entendiez une discussion sur les différences d'efficacité de l'huile de foie de morue selon qu'on la prend dans une bouteille d'un quart de litre ou d'un litre.

Il faudrait pour nous entendre ne pas raisonner avec des bougies ou des centimètres, mais tenir compte de la répartition de l'énergie rayonnante.

2° Sources. — On utilise habituellement la lampe à vapeur de mercure. Vous savez que, malgré le nom de « Soleil artificiel » que lui ont donné les Allemands, sa lumière est loin d'être semblable à celle de l'astre auquel nous sommes habitués. L'arc voltaïque constitue, comme l'avait déjà vu Finsen, une source de rayonnement plus analogue à celui du soleil. Mais l'arc classique à charbons paraît trop pauvre de rayons ultra-violets et je le remplace par des arcs polymétalliques qui résultent de nombreuses études spectrologiques et biologiques.

Avec ces arcs, on a obtenu des résultats beaucoup plus satisfaisants dans l'asthme ; tandis qu'avec la lampe à vapeur de mercure, je n'ai pu dépasser un pourcentage de 40 p. 100 des résultats favorables, j'en ai observé près de 75 p. 100 depuis que j'emploie l'arc polymétallique. C'est grâce à cette source que chez les enfants, dans la moitié des cas, la disparition des accès se produit dès la première séance.

3° Choix des indications. — Mon expérience porte sur 36 malades. Je n'ai pas observé de différences nettes selon l'origine de l'asthme : dans les observations, sauf une, on ne trouve pas d'origine anaphylactique nette. La plupart des malades (27 cas) ont une inflammation des voies respiratoires : coryza, laryngite, trachéo-bronchite. 8 malades présentent des syndromes endocriniens assez nets. Quelques malades ont des adénopathies trachéo-bronchiques (4). Les résultats m'ont semblé plus favorables dans les formes à prédominance catarrhale ; mais ils m'ont paru encore

plus différents selon l'âge des malades, les résultats étant moins satisfaisants avant l'âge de 3 ans qu'entre 3 ans et la période de la menstruation.

1° *Enfants au-dessous de 5 ans.* — Sur 5 observations, je constate 3 succès et 2 échecs en ce qui concerne l'asthme. L'actinothérapie a toujours exercé une action favorable sur l'état général, même lorsqu'elle n'a pas réussi à supprimer les accès.

Exemple : un enfant de 31 mois ne pèse que 10 kgr. 220 qui est insuffisamment développé et marche à peine, il présente souvent des bronchites au début desquelles il a de la dyspnée et des vomissements ; à l'auscultation, des râles épars. Les U.-V. (lampe en quartz) espacent d'abord les accès, mais en raison de la réapparition des symptômes asthmatiques, le traitement est interrompu après 12 séances. L'enfant a pris 530 gr. au cours du mois d'irradiation, s'est même développé et sa trophicité musculaire s'est bien améliorée.

2° *Enfants depuis 3 ans jusqu'à la puberté.* — La limite de 3 ans est un peu arbitraire ; elle ne se justifie que par le fait qu'au-dessus de 3 à 4 ans je n'ai obtenu presque toujours que des succès : 13 fois sur 14 cas. Chez la moitié des malades, l'accès a disparu dès la première séance faite avec l'arc polymétallique.

Si la rapidité d'action a été déjà signalée pour certains traitements antiasthmatiques, elle n'est pas moins remarquable pour les ultra-violets ; les observations sont pour la plupart analogues : Il s'agit d'enfants réveillés au milieu de chaque nuit, obligés de s'asseoir pour mieux respirer ; toussant violemment avec des bruits de râle, avec des accès se renouvelant chaque nuit et durant plusieurs heures. Or, pour la première fois depuis le début de la crise, l'enfant n'a pas d'accès la nuit qui suit la première application, ou bien n'a qu'un accès larvé moins intense et plus court.

Cette rapidité d'action est constatée une fois sur deux. Dans les autres cas les crises disparaissent après 3 à 10 séances. La bronchite persiste plus longtemps.

La période sans accès m'a paru d'autant plus longue que le résultat a été obtenu plus rapidement. Elle peut atteindre 3 ans.

*
* *

Pour conclure, je crois devoir attirer l'attention sur l'inutilité de prescrire des faibles doses, qui sont souvent inefficaces. Les résultats sont meilleurs avec les arcs polymétalliques qu'avec les lampes à vapeur de mercure; les détails de doses et de distance devant être déterminés par le spécialiste. Le traitement de l'asthme infantile, fait dans ces conditions, paraît être une conquête très intéressante de l'actinothérapie. Il reste plus indiqué chez les enfants ayant dépassé 3 ans et dans les formes accompagnées de catarrhes des voies respiratoires.

Discussion: M. Lesné. — Sans qu'on en connaisse la raison, certains enfants asthmatiques sont très améliorés par l'actinothérapie, chez d'autres, au contraire la fréquence des crises n'est nullement diminuée. Les radiations semblent n'agir qu'en modifiant le terrain et ne doivent pas faire oublier la nécessité de désensibiliser les uns et de soigner la muqueuse nasale des autres.

M. Duhem considère que la lampe à vapeur de mercure rend des services très appréciables contre certains asthmes, mais il préconise des séances courtes, quitte à en faire davantage.

M. Georges Schreiber estime que les asthmes qui sont favorablement influencés par les R. U. V. le sont très rapidement, dès la première, deuxième et troisième séance. Il lui paraît superflu, en conséquence, de prolonger au delà les irradiations, à moins que l'actinothérapie ne soit indiquée en même temps pour une autre cause, soit locale (adénopathie trachéo-bronchique, rhino-pharyngite, etc.), soit générale (retard du développement).

Sténose hypertrophique du pylore. Pylorotomie. Guérison.

Par MM. Cassoute, Poucel et Orsoni (de Marseille).

B... Georges, né le 23 mai 1926. Bel enfant ; à sa naissance, 4 kg. 200. Père, mère, un frère et une sœur bien portants. Pas de Σ dans la famille.

Commence à vomir à une dizaine de jours. Vu par le docteur Orsoni, médecin traitant. A ce moment, selles un peu liquides, diète hydrique. Les vomissements vont en augmentant.

7 juin 1926. Consultation avec le docteur Cassoute. Symptômes : vomissements explosifs. L'examen de la région gastrique montre nettement après la tétée des ondes péristaltiques et une voussure abdominale des plus nettes. Diagnostic : sténose probable du pylore. Traitement d'attente : belladone et séances de rayons ultra-violets, pour voir la part de l'élément spasmodique.

11 juin 1926. Consultation, docteurs Cassoute, Orsoni et Poucel. Assez bon état général ; enfant encore vigoureux ; mouvements vifs, ne paraît pas souffrir, vomissements à caractère explosif, vomit à peu près tout ce qu'il prend et chaque fois en « geyser », par le nez et la bouche. Selles glaireuses, colorées en jaune vert par la bile, mais peu de résidu alimentaire.

L'enfant tette moins facilement que d'habitude. Après la tétée, on voit se dessiner très nettement l'estomac, sous forme d'une voussure considérable soulevant la paroi, vers la grosse tubérosité, cette voussure se déplace ensuite vers le pylore en même temps que se dessinent très nettement des ondes péristaltiques. L'enfant ne paraît pas souffrir. Cependant ce bébé, qui était d'une sagesse remarquable à sa naissance, commence à devenir inquiet.

Le vomissement se produit quelques minutes après. Actuellement, poids 3 kgr. 640. Urines encore assez abondantes. Température normale.

Vu le bon état général, on a l'impression qu'une intervention n'est pas urgente. On décide la continuation des rayons ultra-violets et la radioscopie.

12 juin 1926. Radioscopie (docteurs Liautard et Clément), 4 heures et demie après l'ingestion de 30 grammes de gélobarine. *La totalité de la gélobarine est dans l'estomac*, sauf quelques vagues traînées dans le grêle. Péristaltisme et spasmes violents. Dilatation de l'antre prépylorique. On cherche le signe du calibrage pylorique de Lemaire et Colaneri. En exprimant l'estomac on finit par apercevoir quelques bou-

chées qui passent dans le duodénum en un mince filet, comme étiré à la filière, et qui ne tarde pas à se fragmenter en gouttelettes.

13 Juin. L'enfant est encore assez robuste et n'a perdu, depuis sa naissance, que 625 gr., soit pas tout à fait 1/7e de son poids initial. Mais ce mouvement de chute s'accélère. En effet, du 9 au 11 juin, il a perdu 65 gr. par jour, et la dernière journée, il a perdu 100 gr. Il apparaît donc qu'il y a tout à gagner à opérer immédiatement, puisque l'intervention est inévitable et que les circonstances sont encore favorables.

Opération le dimanche 12 juin, en présence des docteurs Cassoute et Orsoni. Opérateur : docteur J. Poucel. Anesthésie générale au chloroforme. Laparotomie médiane sus-ombilicale de 8 cm. Estomac légèrement dilaté. On trouve une olive pylorique très nette. Pylorotomie extra-muqueuse de Frédet : débridement facile du côté de l'estomac ; on incise avec une extrême prudence du côté duodénal, où l'on arrive à faire la libération sans ouvrir la muqueuse. On vérifie que la pression sur l'estomac fait passer facilement le liquide dans le duodénum.

L'intervention est terminée ; on rentre le pylore dans l'abdomen. Fermeture en 3 plans avec 2 points perdus sur les droits avec de forts crins de Florence, détail technique très important pour éviter l'éventration pendant les cris. Pansement de Témoin avec un bourdonnet de gaze fixé par des crins. L'intervention a été rapide, 10 à 15 minutes. Pendant l'opération, l'enfant vomit sa gélobarine de la veille, qui était à peu près intégralement dans l'estomac.

Suites opératoires tout à fait bénignes : température rectale, 37°, le soir de l'opération, atteint le lendemain 38°,3. C'est le maximum. Il y a un petit vomissement encore le jour et le lendemain de l'opération, puis les *vomissements s'arrêtent complètement*. Un peu de constipation pendant quelques jours. La première selle n'apparaît que le 4e jour. A partir du 5e jour, moyenne de 3 à 5 selles par jour. L'enfant prend du tilleul sucré le 1er jour, puis est remis au sein. Il tette d'abord sans grande vigueur, le lait de sa maman a fortement diminué, ce qui rend plus difficile son alimentation. Il faut compléter, du 13 juin au 3 juillet, moitié lait de la mère et moitié lait de vache stérilisé (lait du Jura). A partir du 4 juillet, moitié lait de la mère et moitié lait en poudre (Guigoz).

La courbe des poids est fort démonstrative. Après avoir décrit une chute rapide de 4 kgr. 200 à 3 kgr. 475 de la 1re à la 3e semaine, moment de l'opération, elle reprend une ligne régulièrement et rapidement ascendante pour atteindre 5 kgr. la 7e semaine après l'opération.

L'enfant redevient gai. Il tette volontiers. Les urines redeviennent abondantes. A 4 mois et demi, c'est un bébé robuste, qui subit sans

presque s'en apercevoir, une *nouvelle intervention pour hernie étranglée* (docteur Poucel), le 7 octobre 1926.

L'examen histologique d'un prélèvement de l'anneau n'a montré qu'une hyperplasie du tissu musculaire normal, sans lésions inflammatoires (docteur Caudière).

État actuel. — L'enfant est superbe, très vigoureux, ne pleurant jamais. Il n'a plus vomi depuis l'opération; selles normales, urines abondantes ; 1re dent à 6 mois. Un *examen radioscopique* pratiqué le 30 novembre 1926, 5 mois et demi après l'opération (docteurs Liautard et Clément), montre un fonctionnement tout à fait normal de l'estomac.

Sur un trouble rare du sommeil chez l'enfant : la *Jactatio Capitis Nocturna*.

Par M. P. Bertoye, de Lyon.

A aucun moment de la vie plus que dans la première et la seconde enfance, le sommeil n'est nécessaire pour permettre la réparation des forces et par là un développement et une croissance normales. A cette constatation les troubles qui le modifient empruntent en pathologie une importance particulière.

L'insomnie est la forme la plus fréquente et si sa pathogénie est encore obscure, du moins ses causes sont-elles ordinairement plus évidentes que chez l'adulte : maladies infectieuses fébriles, troubles nutritifs, infections chroniques du type de la syphilis, en sont les plus fréquentes.

A côté de l'insomnie qui est l'absence de sommeil, il y a des cas où celui-ci persiste encore, mais inconstant et troublé par des manifestations motrices ou psychiques d'ordres divers. La rareté des observations qui les concernent et l'incertitude où nous sommes encore de leurs causes et de la thérapeutique qui leur est propre donnent à leur étude un intérêt particulier.

L'observation que nous rapportons nous paraît être de cet ordre.

S... R..., âgée de 2 ans est amenée à la Clinique des Maladies des Enfants, en octobre 1925, pour troubles du sommeil.

Le père et la mère sont bien portants, de tempérament nerveux mais sans tares névropathiques spéciales.

L'enfant s'est toujours bien portée, et à part les troubles du sommeil pour lesquels elle est présentée, on ne trouve aucune maladie digne d'être notée.

L'examen somatique montre une enfant maigre, non chétive, pleine d'entrain. Rachitisme : léger genu varum à gauche, légère courbure des tibias, nouures des poignets. Rate et foie normaux.

On n'a jamais constaté le moindre signe de spasmophilie : ni laryngospasme, ni convulsions. Pas de signe de Chvostek.

Les troubles du sommeil se sont présentés de la façon suivante. Dès les premiers mois de la vie cette enfant dort mal et se réveille plusieurs fois par nuit, à un point tel qu'on est obligé de la faire coucher seule dans une chambre voisine. Depuis cinq mois, les parents remarquent que peu de temps après le coucher, alors que l'enfant commence à s'assoupir, elle se met à genoux, les bras appuyés sur l'oreiller, et se balance ensuite d'une façon rythmique pour venir chaque fois avec la tête buter contre l'oreiller. Ce mouvement répété 10 à 15 fois par minute, se prolonge pendant plus de deux heures et chaque nuit en ramène le retour. Ce faisant l'enfant n'est pas éveillée, elle est somnolente, mais si on lui fait une observation ou si on veut la changer de place, elle se calme, semble s'endormir pour reprendre bientôt son manège. Sur le matin, elle s'endort pour se réveiller à 8 heures. Au cours de la journée, elle s'amuse et circule sans paraître plus fatiguée qu'une enfant normale.

Contre cette variété d'insomnie, tous les hypnotiques, tous les calmants ont été essayés : ils ont tous échoué. Seul le Somnifène, à la dose de 30 gouttes par jour procure une légère amélioration, d'une durée de 1 ou 2 jours. Puis malgré la continuation du médicament, le même phénomène se reproduit.

Nous le voyons à ce moment. Favorablement impressionnés par une série d'heureux résultats dans des insomnies d'ordre divers, nous la soumettons aux rayons ultra-violets appliqués tous les jours à doses croissantes de 5 à 10 minutes. Vers la cinquième séance, il semble que l'état s'améliore : l'enfant s'endort plus tôt et cesse tout mouvement nocturne. Mais il ne s'agit que d'une rémission passagère ; avant même la dixième séance, les troubles reviennent aussi accentués. Après une interruption de 10 jours, une nouvelle série de rayons demeure sans effet.

En raison même de cet insuccès, de l'hérédité névropathique, l'enfant est isolé du milieu familial habituel. Placée à la campagne, chez

des parents qu'elle connaît peu, elle dort mieux pendant les premiers jours et se montre très améliorée. Mais peu à peu elle reprend ses habitudes et le manège recommence. Une autre tentative faite dans des conditions analogues n'a pas donné de meilleurs résultats. A l'heure actuelle, c'est-à-dire un an après la première observation, elle dort aussi mal et refait les mêmes gestes.

Ces mouvements répétés et toujours les mêmes dans leur forme et dans leur rythme rappellent le tic de Salaam ou le spasme nutant. Ils ressemblent aussi aux tics d'habitude dont Comby a rapporté un exemple chez un enfant de 18 mois atteint d'eczéma prurigineux. Mais entre ces deux variétés de faits il y a une différence capitale : les uns, tics ou spasme nutant, s'arrêtent pendant le sommeil ; les autres ne se produisent qu'à son occasion. Sans doute il faut parler plutôt de somnolence que de sommeil véritable, mais il n'en reste pas moins que pendant la journée les mouvements ne se reproduisent pas.

Cette observation doit être rapprochée des troubles du sommeil caractérisés par des mouvements de rotation de la tête à droite et à gauche, décrits par Zappert en 1904 et nommés par Svoboda *Jactatio capitis nocturna*. Si les mouvements observés chez notre petite malade sont plus complexes, ils doivent cependant être considérés comme du même ordre. Hamburger avait déjà fait ce rapprochement pour des cas analogues et il en a rapporté trois observations, dont la première reproduit presque intégralement le tableau que nous venons d'esquisser (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, t. LXXXI, p. 164).

Il s'agit d'un enfant de 4 ans et demi. Depuis l'âge de 2 ans, peu après le début de son sommeil, il se met à genoux, s'appuie sur les bras et fait d'innombrables mouvements de translation d'avant en arrière pendant une demi-heure à une heure. Hospitalisé l'enfant cesse tout mouvement au bout de quelques jours ; on le considère comme guéri et on le rend à sa famille. Mais très rapidement, 15 jours après son départ, l'enfant reprend ses habitudes anciennes qui nécessitent un nouveau séjour à l'hôpital. Trois fois on l'y ramène pour de nouvelles rechutes, trois fois on le renvoie guéri. Ce n'est qu'après son dernier séjour, où il

est soumis à des séances d'hypnose, qu'Hamburger note une guérison paraissant définitive, parce que durant depuis plusieurs mois.

Une deuxième observation analogue concerne une jeune fille de 12 ans qui, peu après le début du sommeil, se couche sur le ventre, croise les mains sur le front et se frappe la tête dans les mains pendant une heure consécutive.

La troisième observation est celle d'un enfant de 7 ans, qui depuis l'âge de 7 mois, répète les mêmes gestes toutes les nuits et dans les mêmes conditions.

Ces deux derniers ont vu leurs troubles du sommeil disparaître par le seul isolement du milieu familial et l'entrée à l'hôpital.

Les antécédents névropathiques que l'on trouve dans tous les cas, la sédation des symptômes sous la seule influence de l'isolement et du changement de milieu, amènent Hamburger à considérer ces troubles comme d'ordre fonctionnel et psychopathique. L'observation que nous présentons est du même ordre et si nous n'avons pas pu obtenir la guérison, c'est probablement que l'isolement du milieu familial n'a pas été pratiqué avec une rigueur suffisante.

A côté de l'hérédité névropathique, faut-il faire une place au rachitisme dans la constitution du terrain spécial sur lequel évoluent les troubles du sommeil? Déjà Kassowitz avait envisagé cette hypothèse pour le spasme nutant : les faits ne l'avaient pas confirmée. Dans le cas actuel il en est de même. Le rachitisme que présentait notre petite malade a été très amélioré par les rayons ultra-violets, alors que les autres symptômes demeuraient sans changement. De plus il ne semble pas que les rachitiques aient un sommeil plus facilement troublé que celui des autres enfants. Dans l'année qui vient de s'écouler 23 nourrissons rachitiques de 1 à 2 ans ont été traités à la Clinique médicale infantile. Sur ce nombre deux seulement présentaient une insomnie du type névropathique, proportion qui ne dépasse pas ce que l'on voit chez les enfants qui fréquentent habituellement nos consultations.

A notre avis les grands troubles du sommeil ne sont que l'équi-

valent majeur des insomnies dites pures, du type névropathique, que l'on rencontre si souvent chez l'enfant. Dans les antécédents on retrouve la même hérédité et l'on peut voir les deux ordres de phénomènes se succéder ou se semplacer.

Mais si ces deux variétés de troubles du sommeil paraissent évoluer sur un même terrain, il y a entre elles une différence de degré. Non seulement dans la *Jactalio capitis nocturna* les troubles moteurs et psychiques sont plus accusés, mais il résistent à une thérapeutique qui donne des résultats constants dans l'insomnie pure. Celle-ci, en effet, cède rapidement, en 3 ou 4 séances et pour un très long temps, à l'application de rayons ultra-violets : M. le professeur Mouriquand et moi-même avons pu le constater dans cinq cas récents. Celle-là au contraire n'est pas influencée par cette méthode de traitement.

Il semble que l'on puisse établir une gradation ascendante des troubles du sommeil chez l'enfant : les plus bénins constituent l'insomnie pure, puis vient la *Jactatio capitis nocturna*, et enfin comme terme ultime, le somnambulisme, où les mouvements simples automatiques de la précédente forme sont remplacés par de grands mouvements coordonnés, semblables aux mouvements volontaires de la veille.

Les constatations que nous avons pu faire au cours de l'observation de ces divers troubles du sommeil nous avaient laissé espérer à un moment que de leur étude nous pourrions extraire quelques lueurs sur la pathogénie du sommeil. Nous avions été frappés des heureuses modifications appportées par les rayons ultra-violets. Or ceux-ci agissent avec la même constance et le même bonheur sur les diverses manifestations de la spasmophilie, principalement sur l'insomnie qui peut se montrer isolée ou associée au laryngospasme ou aux convulsions. Rapprocher l'insomnie spasmophilique de l'insomnie névropathique nous paraissait d'autant plus logique, que les frontières entre ces deux états ne sont pas parfaitement délimitées, et que selon les auteurs tel ou tel symptôme important, le signe de Chvostek par exemple, appartient à l'un ou à l'autre. Il eût été particulièrement intéressant dans les deux cas de pouvoir noter un déficit en calcium.

qui pour un très grand nombre d'auteurs est à la base de la « diathèse spasmophilique » et qui, dans les cas d'insomnie, aurait pris une valeur particulière du fait du rôle sédatif certain joué par les sels de calcium sur le système nerveux. Les dosages qui ont été pratiqués dans sept cas, en tenant compte des réserves formulées par Mouriquand et Leulier n'ont pas répondu à nos prévisions. Chez des spasmophiles, insomniques ou non, le taux du calcium s'est montré supérieur au taux normal de 120 milligrammes six fois sur sept. Il ne nous est donc pas possible de confirmer actuellement notre hypothèse devant le démenti, peut-être provisoire, des faits.

ÉLECTION DU BUREAU POUR 1927

Président : M. Zuber.
Vice-président : M. Lesné.
Secrétaire général : M. Hallé.
Secrétaires annuels : MM. Ribadeau-Dumas et Martin.
Trésorier : M. Tollemer.

ÉLECTIONS DE NOUVEAUX MEMBRES

Sont élus :

Membres titulaires : MM. André Bloch, Robert Broca, Clément, Jean Dayras, Jacques Florand, Jean Hutinel, Lavergne, Lelong, Le Lorier, Marquezy, du Pasquier, Semelaigne, Pierre Vallery-Radot.

Membres correspondants nationaux : MM. Bertoye (Lyon), Giraud (Marseille), Woringer (Strasbourg).

Membres correspondants étrangers : MM. Alarçon (Tampico Mexique), Delcroix (d'Ostende), Elias-Halac (Cordoba-Argentine).

SÉANCE DU 15 FÉVRIER 1927.

Présidence de M. Zuber.

Sommaire : André Martin. Hydronéphrose congénitale ; néphrectomie, guérison. — MM. Nobécourt et Lebée. Tumeur cérébrale avec obésité, abaissement du métabolisme basal et aspect cérébriforme du crâne. — M. Grenet. A propos d'un cas de maladie mitrale d'origine hérédo-syphilitique probable. — M. Lance. Ostéite tuberculeuse du genou. évidement. Guérison. Allongement osseux malgré la destruction du cartilage. — *Discussion :* Mme Nageotte-Wilbouchevitch, MM. Génévrier, Mouchet, Ombrédanne. — M. Génévrier. Fièvre prolongée de six mois, en dehors de tout autre symptôme (fièvre de tuberculisation). — MM. P. Lereboullet et J. Gournay. Diabète sucré infantile et grippe. — *Discussion :* M. Lesné. — MM. Méry et Parturier. Histologie du rachitisme congénital. — MM. Nobécourt et Pichon. Deux cas de syndrome sudaminal avec accès de douleurs paroxystiques. — MM. Ribadeau-Dumas et Chabrun. Essais de bactériothérapie dans les infections de l'enfant en bas âge. — *Discussion :* MM. Lesné, Lemaire, Cathala, Jules Renault, Papillon, Marfan, Nobécourt, Barbier, Comby. — M. Péhu. Documents iconographiques sur les ostéopathies syphilitiques de la première enfance. — MM. Lesné, R. Clément et Lemaire. Abcès du foie volumineux et unique à pneumocoques. — MM. Debré, Goiffon, Mme Violet. La fausse diarrhée chez le nourrisson. — M. Philippe Chédid (Beyrouth). Atrepsie traitée par l'extrait thyroïdien à haute dose et les rayons ultra-violets.

Hydronéphrose congénitale du rein gauche. Néphrectomie. Guérison.

Par M. André Martin.

Je présente à la Société de Pédiatrie une jeune fille opérée le 30 décembre 1926 et dont l'histoire clinique est la suivante :

Madeleine D..., actuellement âgée de 17 ans, a souffert au niveau de la région lombaire gauche dès son enfance ; vers la deuxième année, disent ses parents, il y avait des crises douloureuses violentes, apparais-

sant toutes les quatre semaines, à début et disparition également brusques ; l'enfant restait alitée durant quelques jours puis tout rentrait dans l'ordre, mais il est à noter que les urines furent toujours purulentes ; à l'analyse, d'après les renseignements fort vagues que je pus obtenir, on trouva du pus et du sang.

En 1917, Madeleine D... fut hospitalisée à Hérold dans le service de M. Barbier qui fit le diagnostic de lésion rénale et qui conseilla l'intervention chirurgicale, mais l'enfant nerveuse ne pouvait supporter les bombardements d'alors et elle fut placée à la campagne. Bien entendu les symptômes continuèrent sans aucune modification favorable.

A la puberté (13 ans), les crises durant une année parurent être moins fréquentes ; bientôt elles reprirent périodiques, c'est-à-dire mensuelles.

La malade me fut adressée à l'hôpital Tenon par mon excellent confrère et ami le docteur Coffin avec le diagnostic d'hydronéphrose congénitale : notre confrère avait reconnu le rein distendu et la crise terminée n'avait plus retrouvé la tumeur tendue douloureuse.

J'ai examiné Madeleine D... en période de crise, en dehors de la crise; lors de mon premier examen, par le palper bimanuel il était certain qu'il y avait une tumeur prenant le contact lombaire, venant faire saillie en avant, le ballottement typique était évident, le bord extérieur du rein se délimitant sans difficulté. Les urines étaient moins abondantes, troubles, la température était à 38°,5, et surtout cette enfant souffrait, marchait courbée en deux.

Lors de la seconde exploration, le contraste était frappant : ni douleurs rénale, urétérale ou vésicale, la fosse lombaire était dépressible mais l'examen montrait que le rein était gros, beaucoup plus volumineux que le rein droit. La quantité d'urine émise était de 1.500 gr. mais le liquide était franchement purulent.

Dans ces conditions mon assistant et ami Moullet voulut bien pratiquer une cystoscopie et une exploration des uretères ; il me remit cette note. « La cystoscopie pratiquée immédiatement montre une muqueuse vésicale normale, le méat urétéral gauche laisse passer, à intervalles espacés, un jet d'urine trouble qui s'écoule en bavant, une sonde urétérale poussée dans l'uretère gauche se trouve arrêtée à 4 cm. du méat ; le méat urétéral droit, normal, livre passage à un jet d'urine claire, à intervalles réguliers et rapprochés. »

Dans ces conditions je n'avais que deux diagnostics à discuter : ou il s'agissait d'un rein polykystique, ou d'une hydronéphrose congénitale. J'éliminais la première lésion, car cette affection ne se marque point par des périodes d'augment alternant avec des périodes de régression et cette lésion remontant à la seconde année il ne pouvait s'agir que d'une hydronéphrose congénitale.

Madeleine D... fut admise aux Enfants-Assistés dans le service de mon maître Victor Veau, la radiographie montra un rein volumineux. Opération le 30 décembre 1926. (Aide M. Magdelaine, interne du service.) Anesthésie à l'ether (M. Dragomiresco).

Abord du rein gauche par voie lombaire. Incision classique : ouverture rétropéritonéale de la loge rénale, on tombe sur un rein petit, scléreux qui se continue par une poche volumineuse, fluctuante, que j'essaye en vain d'isoler du rein, cette manœuvre est impossible et la la poche s'ouvre en un point, laissant écouler un liquide séro-purulent. Je libère alors la masse complète (rein et poche) en allant de haut en bas me dirigeant vers la zone d'implantation de l'uretère; les adhérences sont nombreuses, résistantes ; pendant ce temps le péritoine a été ouvert, il est refermé par un surjet. Le pédicule dissocié, entouré de graisse, est lié de même que l'uretère à parois épaissies : hémostase soignée.

Une mèche, un drain sont mis dans la loge rénale.

Réfection des plans musculo-aponévrotiques.

Examen de la pièce. — Le bassinet, les calices sont entièrement distendus, le parenchyme rénal est réduit à une coque de 8 à 10 mm.

Les suites opératoires furent simples : sérum glucosé, huile camphrée, la température maxima fut de 38°,4 le troisième jour ; le premier jour la quantité d'urine émise fut de 250 gr., 750 (le 2e), 1.000 (le 3e), etc., et atteignit le 15e jour, à la sortie de l'hôpital 1.950 gr., mais il y avait toujours du pus et il en fut ainsi pendant 27 jours. Reprise rapide de l'état général, augmentation de poids régulière, aucun symptôme douloureux ne s'est manifesté.

Le 15 février, l'examen cystoscopique a été de nouveau fait par Moullet qui constata :

Vessie normale, le méat urétéral gauche ne livre plus passage à l'urine, le méat urétéral droit est normal anatomiquement et fonctionnellement.

En résumé, il s'agit d'une lésion rarement observée dans les services de chirurgie d'enfant. Les classiques et les spécialistes admettent que l'hydronéphrose est presque toujours d'origine congénitale; chez notre malade il y avait malformation de l'uretère gauche, oblitération à 4 cm. de l'orifice vésical, et la pathogénie est évidente.

Il ne pouvait être question de faire une opération plastique ou conservatrice, l'uretère continuant un bassinet distendu et de plus la lésion urétérale étant basse, *juxta* vésicale.

De plus, cette hydronéphrose a été douloureuse précocement, fait que je n'ai pas trouvé signalé ; on dit encore que l'ablation est toujours facile, j'ai eu l'impresion que les adhérences ne pouvaient permettre une ablation rapide et brillante.

J'ai fait une néphrectomie car, en suivant cette technique, le résultat éloigné est le meilleur et le rein ayant subi une telle atrophie sa conservation n'avait aucun intérêt au point de vue fonctionnel et utile.

Un cas de tumeur cérébrale avec obésité, abaissement du métabolisme basal et aspect cérébriforme du crâne chez une enfant de 12 ans.

Par P. NOBÉCOURT et L. LEBÉE.

La fille de 12 ans que nous présentons est atteinte d'une tumeur cérébrale à évolution très lente. L'évolution clinique est manifeste depuis l'âge de 4 ans, c'est-à-dire depuis 8 ans. La tumeur est de nature indéterminée. Lorsque les symptômes sont devenus tels que bientôt la trépanation décompressive a été envisagée (été 1925), puis réalisée (mai 1926), l'enfant, maigre auparavant, a commencé à engraisser, ses conditions d'existence n'étant cependant en rien modifiées. Elle est actuellement une véritable obèse avec un métabolisme basal de 30 p. 100 au-dessous de la normale. Cette diminution du métabolisme basal confirme le sens général des constatations que nous avons eu l'occasion de faire avec M. Janet chez des sujets semblables (1).

D'autre part, on remarque chez cette enfant, avec une particulière netteté, l'aspect cérébriforme de l'image radiographique du crâne. Cet aspect, sur lequel MM. Sicard et Haguenau ont récemment attiré l'attention à la *Société de Neurologie*, est quelquefois observé au cours de l'hypertension cranienne.

Voici l'observation :

Los... Madeleine (B 2726) entre à l'hôpital des Enfants-Malades le

(1) P. NOBÉCOURT, H. JANET et L. LEBÉE, Le métabolisme basal dans les obésités infantiles d'origine nerveuse. *Paris médical*, 6 nov. 1926.

25 novembre 1926. Elle nous est adressée par MM. Sicard et Haguenau que ses parents ont consultés quelques jours auparavant pour son impotence et des crises de céphalée qui se répètent 2 ou 3 fois par semaine.

Le père est bien portant, la mère est obèse et atteinte de lithiase biliaire et rénale ; elle n'a pas eu de fausses couches et a eu la ménopause en 1919. Cinq frères et sœurs sont bien portants. Un sixième frère âgé de 18 ans aurait eu une méningite avec convulsions à 4 mois, puis, tous les mois aurait eu des crises convulsives jusqu'à 7 ans, il n'aurait présenté aucun trouble de 7 à 17 ans ; depuis l'âge de 17 ans, il aurait des vertiges, en moyenne deux fois par jour, mais sans perte de connaissance, sauf une fois, il y a un mois ; le gardénal améliorerait ces troubles.

Le Bordet-Wassermann (H8) et le Hecht sont négatifs dans les sangs de la mère, du frère épileptique et de la malade. Pour celle-ci, le Bordet-Wassermann est également négatif dans le liquide céphalo-rachidien.

La cuti-réaction à la tuberculine est négative.

Donc, ni trace de syphilis, ni trace de tuberculose ne peuvent être relevées dans ses antécédents personnels ou héréditaires.

En septembre 1914, elle naît dans de mauvaises conditions à Reims au moment de l'évacuation de la ville, à la suite d'un accouchement long et difficile, à terme avec un poids de 1 kgr. 900. Elle est nourrie au sein pendant 18 mois. Elle marche bien à 14 mois. A cette époque, elle est très éveillée et reconnaît ses parents; cependant elle a une vue faible et du strabisme congénital. *Elle est très maigre.* Elle a la coqueluche à 4 ans, la rougeole à 7 ans.

A 4 ans, apparaissent les premiers symptômes de l'affection, à savoir :

Une céphalée survenant par crises très violentes et pouvant réveiller l'enfant au milieu de la nuit ; avec des sifflements, des vertiges, des bourdonnements d'oreilles, des vomissements en fusée faciles, clairs, liquides.

En même temps, s'installent peu à peu une certaine indifférence, une certaine atonie du regard qui persistent encore actuellement.

A partir de 5 ans, l'enfant va à l'école. Elle peut jouer et courir avec ses camarades. Elle comprend difficilement, ne peut faire un travail suivi, a une très mauvaise mémoire. Les crises de céphalée devenant de plus en plus violentes, l'enfant va de plus en plus irrégulièrement et vers 8, 9 ans cesse d'aller à l'école. Elle aurait su lire et compter à cette époque, mais a, depuis ce temps, tout oublié.

En juillet 1925, à 10 ans 8 mois, les crises céphalalgiques sont de plus en plus violentes, l'enfant commence à éprouver de la difficulté à

marcher, « sa démarche devenant raide ». *De maigre qu'elle était restée jusqu'à 10 ans, elle commence à engraisser.* La vue, déjà faible antérieurement, aurait tendance à devenir encore plus mauvaise.

Ces phénomènes s'accentuent progressivement.

A l'hôpital Trousseau en *mai 1926*, on porte le diagnostic de tumeur cérébrale et on pratique une trépanation décompressive dans la région temporo-fronto-pariétale droite.

A la suite de cette opération, les crises de céphalalgie deviennent moins violentes, la démarche est meilleure, bien que nécessitant encore l'usage de points d'appui, la vue est moins mauvaise. *L'enfant continue à engraisser.*

L'amélioration post-opératoire est passagère et, en août 1926, les troubles sont aussi marqués qu'avant l'intervention chirurgicale ; peut-être les crises céphalalgiques, de même qu'actuellement (février 1927), sont-elles cependant moins violentes qu'avant l'opération. La vue est également moins mauvaise. Au contraire, la marche devient à peu près complètement impossible ; depuis septembre 1926, l'enfant est clouée au lit. *L'enfant devient une véritable obèse.* Une incontinence des sphincters s'établit, surtout marquée pour les urines et consistant en périodes de mictions impérieuses séparées par des périodes de véritable incontinence durant 4 ou 5 jours.

C'est dans cet état que la malade entre dans le service le 23 novembre 1926.

Elle est *obèse*, pèse 34 kgr. 800 au lieu de 30 kgr., mesure 129 cm. au lieu de 137 cm., elle est beaucoup plus grosse par rapport à sa taille que par rapport à son âge.

Le rapport du poids à la taille est de 269 au lieu de 219. Le coefficient de Pignet est de 26 au lieu de 42. Le rapport de Manouvrier est de 0,81 au lieu de 0,90. L'indice de vitalité est de 0,52 au lieu de 0,50. Le périmètre thoracique est de 70 cm. L'indice respiratoire est de 5 cm. au lieu de 7 cm.

La circonférence céphalique mesure 54,5 au lieu de 52 cm.

Si nous nous en rapportons au canon de Paul Richer :

La main est normale (le 1/9 de la taille, c'est-à-dire 14 cm.);

Le pied est normal (19 cm.);

Les membres inférieurs sont petits : 63 au lieu de 72 cm., les jambes étant particulièrement courtes;

Les membres supérieurs sont normaux (55 cm.);

La tête est grande (21 cm. au lieu de 18 cm.);

La peau est fine, non sèche, non écailleuse;

Le développement pilaire : axillaire est absent, pubien est presque complètement absent;

Les seins ne sont pas formés.

L'enfant n'est pas encore réglée.

Des crises de céphalée surviennent 2 ou 3 fois par semaine : la céphalée réveille l'enfant même la nuit, s'accompagne de vertiges, de bourdonnements d'oreille, de vomissements en fusée, sans effort.

Il n'y a pas de raideur de la nuque. Le pouls est à 100, la respiration normale (18 à 20 respirations par minute).

L'enfant est relativement intelligente, mais elle ne sait ni lire, ni écrire, ni compter ; elle n'a pas de mémoire. Elle présente une certaine indifférence, une certaine atonie du regard.

On constate des troubles cérébelleux qui sont prédominants et des troubles de la voie pyramidale qui sont accessoires.

Les troubles cérébelleux consistent en brusquerie des mouvements des jambes, asynergie (plus nette à droite), brusquerie des mouvements des bras, asynergie (plus nette à gauche), adiadococynésie. L'enfant ne peut pas manger seule. Debout, elle ne fléchit pas sur les jambes, mais tombe à droite. Elle a la force de soulever les cuisses et les jambes mais décompose les mouvements. Elle n'a pas de catatonie.

Du point de vue pyramidal, on ne trouve pas de contracture, les forces passive et active sont normales, sauf peut-être une légère diminution de la force musculaire des raccourcisseurs des membres inférieurs. Tous les réflexes tendineux sont très vifs. On peut provoquer de la trépidation épileptoïde au niveau du membre inférieur gauche. Les réflexes cutanés plantaires se font en extension des deux côtés. Les réflexes cutanés abdominaux sont plus marqués à droite qu'à gauche. On ne constate pas de flexion combinée de la cuisse et du tronc.

Il n'y a aucun trouble de la sensibilité.

Les mictions sont impérieuses et involontaires.

Il n'y a pas d'hémianopsie ; les papilles sont un peu saillantes et les vaisseaux un peu tortueux, tous signes qui d'après M. Poulard indiqueraient un certain état de stase papillaire, signature d'une hypertension intra-cranienne qui persiste malgré la trépanation décompressive. La vision très réduite est de 1/10 environ. Les pupilles sont inégales, les réflexes conservés à la lumière et à la distance.

Il n'y a pas de surdité. Pas de troubles de l'odorat. Les viscères sont normaux.

L'urine est normale, il n'y a pas de polyurie.

Divers examens ont été pratiqués avec le concours de MM. Bidot et Prétet.

La *ponction lombaire* retire un liquide non hypertendu, clair, ne présentant pas de réaction cellulaire, contenant 0 gr. 22 d'albumine et 0 gr. 53 de sucre par litre.

La *glycémie* est de 1 gr. 65 par litre.

Une première épreuve de glycosurie alimentaire est pratiquée le 23 décembre 1926 à 10 heures du matin ; l'enfant ingère 140 gr. de glucose dissous dans 130 gr. d'eau, à midi la glycémie est de 1 gr. 65, la glycosurie est de 0 gr. 93 après le déjeuner, c'est-à-dire à 13 heures et de 1 gr. 22 à 15 heures ; il n'y a pas de glycosurie aux autres heures de la journée.

Une deuxième épreuve de glycosurie alimentaire est pratiquée le 29 décembre 1926. A 10 h. 40 l'enfant ingère 140 gr. de glucose dissous dans 130 gr. d'eau ; en même temps on fait une injection intra-musculaire de 1 mgr. d'adrénaline. La glycémie est de 2 gr. 08 à midi, la glycosurie de 3 gr. 30 après le déjeuner, c'est-à-dire à 13 heures, de 1 gr. 36, 1 gr. 40 à 17 heures et à 18 heures, c'est-à-dire immédiatement et une heure après le dîner, de 0 gr. 10 à minuit, de 0 gr. 11 à une heure du matin. Il n'y a pas de glycosurie aux autres heures de la journée.

Une troisième épreuve de glycosurie alimentaire est pratiquée le 4 janvier 1927. A 10 h. 20 l'enfant ingère 140 gr. de glucose et 130 gr. d'eau et on fait une injection intra-musculaire d'un extrait équivalant à un demi-lobe postérieur d'hypophyse. La glycémie est de 1 gr. 65 à midi ; on trouve une ligne de déviation au polarimètre par les urines recueillies 2 heures après le déjeuner et immédiatement après le dîner.

Une quatrième épreuve de glycosurie alimentaire est pratiquée le 10 janvier 1927. A 10 heures l'enfant ingère seulement 70 gr. de glucose dissous dans 130 gr. d'eau. La glycémie est de 1 gr. 60 à midi, il n'y a pas de glycosurie à aucun moment de la journée.

Le P^H (7,34), *la réserve alcaline* (0,52), *le calcium ionisé* (0,27), *le calcium* (106 mgr.), *le magnésium* (21 mgr.), *le potassium* (178 mgr.), dosés dans le sang par M. Guillaumin sont normaux.

L'examen labyrinthique, pratiqué par M Bouchet montre :

A l'épreuve rotatoire un nystagmus persistant plus longtemps à gauche qu'à droite (80 secondes au lieu de 30 secondes).

A l'épreuve calorique après 10 secondes d'excitation un nystagmus de 15 secondes à droite, alors qu'après 6 secondes d'excitation on a un nystagmus de 23 secondes à gauche.

En position III, on a une hyperexcitabilité très marquée du canal vertical gauche.

En résumé, hyperexcitabilité du labyrinthe gauche et en particulier du canal vertical.

La recherche du métabolisme basal donne :

Le 2 décembre 1926, 36 p. 100.

Le 9 décembre, 24,4 p. 100.

Moyenne des 2 épreuves, 30,2 p. 100.

Les radiographies du squelette des membres faites par M. Contre-

moulin montrent que les os sont noueux. La radiographie du crâne montre :

1° La minceur des os;

2° La distension des scissures;

3° Un aspect *cérébriforme* qui se caractérise par des sillons foncés séparant des zones claires, rappelant l'image des circonvolutions cérébrales. Notons que malgré ces anomalies de la distribution de la chaux, la calcémie n'est pas modifiée;

4° Des *lésions de la selle turcique :* elle est manifestement agrandie. Les apophyses clinoïdes postérieures n'apparaissent pas ; il y a au niveau de la selle elle-même un liséré noir très marqué, indice d'une densification anormale de l'os. Le sinus sphénoïdal et les sinus de la face ne sont pas augmentés de volume.

La malade suit depuis 1 mois un traitement de radiothérapie profonde sous la direction du Docteur Gally.

En résumé : cette fillette de 12 ans a une tumeur cérébrale qui présente plusieurs particularités :

1° Son *évolution* est particulièrement lente puisque les premiers symptômes (céphalée, vertiges, vomissements) sont apparus il y a 8 ans ;

2° Sa *nature* ne peut être précisée. Cependant la lenteur de l'évolution est peu en rapport avec une tumeur d'origine tuberculeuse si fréquente à cet âge, ou syphilitique. La cuti-réaction à la tuberculine négative permet d'éliminer la tuberculose. Le caractère négatif du Bordet-Wassermann dans le sang de la malade, de sa mère et de son frère, l'absence d'anamnèse et de stigmates et, dans une certaine mesure, l'intégrité du liquide céphalo-rachidien permettent d'éliminer la syphilis ;

3° Le *siège* ne peut être déterminé de façon certaine :

a) Les modifications radiologiques de la selle turcique, les troubles du métabolisme (obésité, abaissement du métabolisme basal, troubles légers de la glyco-régulation) peuvent faire supposer une atteinte basilaire, hypophyso-tubéro-infundibulaire.

Cependant ces troubles du métabolisme peuvent être provoqués par des lésions à distance et traduire uniquement l'hypertension cranienne. Il en est de même du reste pour les symp-

tômes radiologiques, fait sur lequel M. Clovis Vincent a insisté tout récemment (1).

b) L'absence d'hémianopsie, la présence de troubles papillaires du type papillite œdémateuse, l'intensité des troubles cérébelleux, enfin l'argument de fréquence ne permettent pas de rejeter l'hypothèse d'une localisation dans la loge postérieure, d'une localisation cérébelleuse.

4° *L'aspect cérébriforme* de l'image radiographique cranienne paraît traduire les empreintes des circonvolutions cérébrales. Cet aspect a déjà été observé dans de nombreux cas d'hypertension cranienne (hydrocéphalie, myélomes, etc.) (2). Cet aspect est très net également sur la radiographie de Marcel F..., D 6083, malade suivi actuellement par M. Boulanger-Pilet et l'un de nous). Il paraît du reste moins rare chez l'enfant que chez l'adulte.

Peut-être faut-il faire intervenir une friabilité acquise des os du crâne par une viciation de la distribution calcique.

Une image radiographique semblable a été présentée le 3 février 1927 à la *Société de Neurologie* par MM. Sicard et Haguenau.

Il s'agit d'une femme de 23 ans qui depuis l'âge de 14 ans a une céphalée persistante et progressive, et depuis l'âge de 15 ans une diminution de la vision qui a abouti à une atrophie complète du nerf optique droit avec hémianopsie temporale gauche. Elle n'a aucune autre manifestation nerveuse. Elle est pâle, n'a jamais été réglée ; elle est maigre et a un métabolisme basal normal.

A propos d'un cas de maladie mitrale, d'origine hérédo-syphilitique probable.

Par M. H. Grenet.

J'ai présenté à la séance de décembre, avec mon interne M. J.

(1) Sur la disparition de la selle turcique dans les tumeurs de la loge cérébrale postérieure. *Revue neurologique*, juillet 1926, p. 96.

(2) P. Nobécourt, Tumeurs cancéreuses multiples des os du crâne myélocytomes et myélo-sarcomes. *Concours médical*, 11 juillet 1926.

Delarue, une fillette probablement hérédo-syphilitique, atteinte d'une maladie mitrale, et chez qui des signes de cardiopathie organique avaient été constatés dès l'âge de 6 mois. Certains de nos collègues, tout en reconnaissant l'existence d'un rythme mitral typique et l'exactitude des signes radiologiques, ont cru pouvoir douter du diagnostic : selon eux, des lésions congénitales complexes, et dont on ne précise d'ailleurs pas le siège, seraient capables de donner les mêmes symptômes ; un électro-cardiogramme serait indispensable.

M. Géraudel qui a bien voulu se livrer à cette exploration dans le service du professeur Vaquez, nous dit, après plusieurs examens, qu'il s'agit d'une tachycardie sinusale, les deux rythmes, auriculaire et ventriculaire, étant également accélérés. Nous sommes ainsi renseignés sur le fonctionnement du muscle cardiaque ; et ce sont, en effet, des indications de cet ordre que peut surtout donner l'électro-cardiogramme, qui n'est pas un moyen de diagnostic des lésions valvulaires. On nous permettra de remarquer d'ailleurs que l'électro-cardiographie, méthode encore en voie de perfectionnement, peut être plus discutable dans son interprétation que l'auscultation et l'ortho-radioscopie. Et douter du diagnostic d'une affection cardiaque dont les signes stéthoscopiques sont aussi évidents que chez notre malade, c'est se résigner à douter jusqu'à la mort et à ne faire de diagnostic qu'à l'autopsie.

Ostéite tuberculeuse fistuleuse juxta-articulaire du genou. Évidement, fermeture primitive. Guérison. Allongement osseux malgré la destruction étendue du cartilage de conjugaison.

Par M. Lance.

Le petit *Marcel R...*, âgé de 4 ans, nous est envoyé de l'hopital Baudelocque, à la consultation d'orthopédie, le 23 avril 1926.

On constate que le genou gauche est énorme, tuméfié, rouge, chaud, très douloureux, immobilisé en flexion à 20 degrés ; les culs-de-sac semblent distendus, rénitents. La tuméfaction se prolonge sur la moitié supérieure de la face interne de la jambe par une infiltration sous-cutanée.

Au niveau du condyle interne, une fistule donne issue à quelques gouttes de sérosité purulente. Adénopathie inguinale volumineuse. La température oscille entre 39 et 40° depuis le 25 avril.

L'enfant est reçu salle Archambault. Pansements alcoolisés bi-journaliers.

D'après les renseignements fournis par la famille, le début de l'affection remonterait à plusieurs semaines et elle serait venue progressivement.

Au premier examen, nous pensons à une tumeur blanche du genou, fistulisée et infectée secondairement.

La radiographie modifie cette opinion. Elle montre une caverne bien limitée du condyle interne, située à cheval sur le cartilage de conjugaison, moitié dans l'épiphyse, moitié dans la diaphyse. La partie épiphysaire contient un séquestre à bords flous, de même coloration que le tissu osseux voisin. Le contour de la caverne est bien limité, net, avec une zone d'arrêt opaque sur tout le pourtour, sauf au niveau de la fistule.

Il s'agit donc d'une ostéite tuberculeuse juxta-articulaire, ouverte à l'extérieur, avec infection secondaire intense et réaction de voisinage du genou.

Les pansements sont continués régulièrement : malgré cela la température reste aux environs de 40° et le 14 mai nous constatons que la tuméfaction s'est étendue à toute la jambe. La fistule suppure très abondamment.

Le 15 mai, large débridement de l'abcès et du décollement jambier, drainage, pansement humide.

La température tombe aussitôt et la suppuration se tarit peu à peu. Elle cesse entièrement dans les premiers jours de juin.

Nous décidons alors d'intervenir sur la caverne fémorale. Le 11 juin, ouverture large à la pince gouge, curettage soigné de toute la poche : ablation d'un séquestre mou de la grosseur d'une lentille et de fongosités. La cavité admettrait facilement une petite noix. Lavage à l'éther, greffe graisseuse prise à la fesse, fermeture complète.

Pansement alcoolisé 2 fois par jour, pendant 15 jours. Fils enlevés le 12e jour. Il persiste un très léger suintement jusque vers le 25 juillet. La plaie est alors complètement fermée. Mobilisation progressive.

Actuellement, en février 1927, guérison complète avec les mouvements normaux du genou.

La radiographie montre que la caverne est en voie d'obturation par ossification progressive du bloc fibro-adipeux qui la remplit.

Cette guérison par fermeture primitive, dans un cas où l'ostéite était secondairement et violemment infectée, nous semble

intéressante. Nous pensons que si l'on n'était pas intervenu, avec une suppuration prolongée, le genou se serait fatalement infecté et fait une arthrite suppurée.

Mais ceci ne constitue pas le seul point intéressant de cette observation.

Les lésions bacillaires ont intéressé, détruit le cartilage de conjugaison très actif de l'extrémité inférieure du fémur dans sa moitié interne. L'acte opératoire n'en a pas trouvé trace à ce niveau.

On pouvait s'attendre à un arrêt de développement ultérieur du fémur de ce côté avec formation d'un genu recurvatum par atrophie du condyle interne, or l'enfant présente un genu valgum et le condyle interne est hypertrophié. La mensuration montre que le membre gauche est plus long que le droit de 2 cm. 5, ce qui est énorme et que cet excès de développement existe pour moitié sur le fémur et pour moitié sur le tibia. Cette excitation de la croissance des os, suivie d'ailleurs souvent plus tard d'un arrêt atrophique, est bien connue dans les ostéites et ostéo-arthrites tuberculeuses depuis les travaux de M. Ménard (de Berk). Mais il est au moins singulier de voir que la destruction étendue du cartilage de conjugaison n'en ait pas modifié l'évolution.

Discussion: Mme Nageotte-Wilbouchewitch. — L'observation rapportée par M. Lance n'est point exceptionnelle. Des faits du même ordre ont été notés depuis longtemps ; j'ai moi-même communiqué à la Société de chirurgie et publié dans les *Archives de médecine des enfants* en 1904, une série de cas d'allongement des membres inférieurs, soit provoqué par des lésions tuberculeuses articulaires, soit consécutif à des interventions opératoires. Du temps où j'étais interne dans le service de M. Félizet, il traitait les tumeurs blanches du genou par la résection des surfaces articulaires, en respectant les cartilages de conjugaison, en les évidant parfois sur certains points. Au cours des premières semaines après l'opération, nous avons très souvent constaté un allongement de plusieurs centimètres du côté opéré, qui arrivait même à dépasser en longueur le côté sain, lequel restait au con-

traire souvent stationnaire ; mais cette ostéogénèse anormale, irritative, est passagère, et dans le cours des années, le membre réséqué subit un retard d'accroissement tel, que le résultat définitif est désastreux.

M. Génévrier a signalé l'accroissement des os dans des cas de tuberculose osseuse.

M. Mouchet pense que l'hyperostose peut s'expliquer par la destruction incomplète du cartilage de conjugaison.

M. Ombrédanne estime que le cartilage de conjugaison n'est pas un organe, mais un lieu autour duquel se fait l'ossification — toutes les théories émises à ce sujet sont à reviser.

Fièvre prolongée de six mois, en dehors de tout autre symptôme pathologique (fièvre de tuberculisation).

Par M. J. Génévrier.

(*Présentation de malade.*)

Le 1er *décembre 1925*, l'enfant Denise G..., âgée de 14 ans, est prise brusquement de fièvre, 39°, en pleine santé apparente, sans aucun antécédent pathologique, sans contact tuberculeux connu. Le poids était alors de 47 kgr. correspondant à un développement général supérieur à celui de la moyenne des enfants de même âge.

La température retombe à la normale, au bout de 8 jours, sans qu'aient été constatés de symptômes précis, et on porte le diagnostic de grippe.

Mais, en quelques jours, la température atteint de nouveau 39°, puis 40° le 28 décembre : l'hypothèse de fièvre typhoïde est plausible, bientôt contredite par le séro-diagnostic et l'hémoculture.

Jusqu'au 15 février, c'est-à-dire jusqu'au *quatre-vingtième* jour de la maladie, la température oscille au niveau de 39° : aucun symptôme pathognomonique ne permet d'établir un diagnostic quelconque ; on renouvelle l'hémoculture, on fait la recherche de l'hématozoaire, du mélitocoque, du coli-bacille urinaire ; l'état général reste très satisfaisant, malgré un amaigrissement progressif.

Malgré la persistance de la fièvre, l'enfant est envoyée à la campagne ; une radioscopie faite à ce moment montre l'intégrité des poumons, avec des ganglions hilaires anormalement développés, et surtout un ganglion du volume d'une cerise bien visible dans l'espace clair. Une cuti-réaction avait été positive, sans qu'on puisse attribuer de valeur diagnostique à cette réaction chez une enfant de 14 ans.

A partir du 15 février la courbe de température dessine un lysis lent mais régulier. Le 25 mai la température vespérale est à 37°,4, et celle du matin à 36°,8. Depuis cette date, *après 180 jours de fièvre*, la température est restée absolument normale.

Le poids qui, en mai, était tombé à 37 kgr. est de 49 kgr. en décembre. Une radiographie faite depuis montre dans chacun des hiles deux ou trois ganglions calcifiés. L'enfant a toutes les apparences d'une magnifique santé. Elle a passé le dernier hiver sans le moindre incident.

Comment interpréter cette fièvre prolongée de 180 jours, en dehors de tout symptôme clinique et de toute réaction de laboratoire ?

Il semble bien qu'il ne puisse pas s'agir d'autre chose que d'une *fièvre de tuberculisation*, cette expression nous paraissant préférable à celle de *typho-bacillose*, puisque, hormis la température, aucun symptôme n'est observé qui établisse une ressemblance quelconque avec la dothiénentérie.

Discussion : M. Comby. — Je trouve la communication de notre collègue Génévrier des plus intéressantes, parce qu'elle vise des cas très communs que nous rencontrons fréquemment en clientèle. Chez les enfants de tout âge, nous sommes consultés à chaque instant pour des états fébriles durant des semaines et des mois, sans rémission. Évidemment la plupart de ces fébricules vespérales prolongées relèvent de tuberculoses latentes, d'adénopathies péri-trachéo-bronchiques décelées par la radiographie quand elles ne le sont pas par les signes cliniques habituels. La cuti-réaction à la tuberculine est souvent positive ; mais chez les grands enfants, ce test n'indique pas une tuberculose en évolution, il ne doit pas nous alarmer. Il faut être optimiste en présence de ces fièvres qui persistent sans localisation appréciable,

un examen complet et minutieux. Le médecin doit savoir qu'avec le temps et une bonne hygiène, ces fièvres disparaissent et la guérison définitive est obtenue. Nous avons donc le devoir de rassurer les familles, en leur recommandant de faire suivre à leurs enfants la cure d'air avec une hygiène alimentaire substantielle.

Sans doute quelques-uns de ces petits malades peuvent présenter par la suite une tuberculose évolutive ; mais, en dépit de ces cas graves et à surprises douloureuses, nous considérerons comme relativement bénin le pronostic des fébricules prolongées chez les enfants.

Diabète sucré infantile et grippe.

Par MM. Pierre Lereboullet et J.-J. Gournay.

La communication de MM. Nobécourt et Boulanger-Pilet attirant à nouveau l'attention sur les relations de la grippe et du diabète sucré infantile, il nous semble intéressant de rappeler ici les conclusions auxquelles nous étions arrivés l'an dernier (qu'a développées notre élève Lecocq dans sa thèse sur les rapports réciproques du diabète sucré et des diverses infections) (1), et de les rapprocher de ce que nous avons observé nous-mêmes au cours de la récente épidémie de grippe.

Parmi les enfants atteints de diabète sucré que nous soignons, il en est dix que nous observons d'une façon particulière et qui sont d'une façon permanente sous notre contrôle. C'est à ce seul groupe de petits diabétiques que nous voulons faire allusion. Nous citerons trois observations qui nous paraissent être particulièrement suggestives.

Observation I. — *Grippe sévère chez une enfant ayant antérieurement présenté deux épisodes de coma. Mastoïdite. Opération* (2).

Fernande M..., a eu en juin 1924 les oreillons suivis de diarrhée et de douleurs abdominales pendant quelques jours.

(1) Robert Lecocq, Diabète sucré infantile et infections (*Thèse*, Paris, 1926).

(2) Observation déjà rapportée en détail (pour ses causes et ses débuts) avec M. Lelong à la *Société de Pédiatrie* du 16 décembre 1924.

En août, amaigrissement avec polyurie et polydipsie. La glycosurie est constatée au mois de septembre à l'occasion de phénomènes de coma dont triomphe l'insulinothérapie. Elle entre dans le service le 10 décembre 1924 :

Poids : 31 kgr.

Glycémie : 3 gr. 27.

Urines : 3 litres 500.

Glucose : 258 gr. par 24 heures.

Gehrardt : +++

Soignée par le régime et l'insuline. Amélioration considérable.

Le *17 juillet 1925*, poids : 48 kgr. ; ni sucre ni acétone.

En *novembre 1925* : a fait des écarts de régime. Les injections d'insuline ont déterminé l'apparition de nombreux abcès sous-cutanés. Le poids est tombé à 29 kgr. 250. L'enfant entre à nouveau dans le service en état de subcoma. La glycosurie et l'acétonurie sont considérables.

De nouveau, avec un traitement approprié et méticuleusement suivi, l'état général s'améliore rapidement.

En *novembre 1926*. Poids : 46 kgr. Les urines sont normales, l'état général est parfait.

Le *5 décembre 1926*, l'enfant tombe brusquement dans un état alarmant et est admise de nouveau à l'hôpital et on constate à l'entrée :

1° *Des signes de grippe* : la température est à 38°,4, la gorge est rouge, il y a de la céphalée, de la rachialgie. La malade présente des signes de bronchite bilatérale.

2° *Un état subcomateux* avec vomissements, soif ardente, odeur acétonémique de l'haleine, douleurs abdominales et épigastriques violentes, dyspnée de Kussmaul.

Volume des urines : 3.200.

Glucose total : 36 gr.

Gehrardt : +++

Glycémie : 4 gr. 25.

En dehors du traitement classique de l'infection grippale : *250 unités d'insuline* furent administrées en 24 heures. L'alimentation se composait exclusivement de *40 grammes de sucre* et *d'eau bicarbonatée à 30 p. 100*.

Le *8 décembre*, les signes de grippe se sont atténués et l'acétonurie a disparu, mais le coefficient d'assimilation pour les hydrates de carbone reste anormalement bas.

Le *11 décembre*, la température remonte à 39°. Des signes d'otite apparaissent qui rendent nécessaire une paracentèse bilatérale.

Jusqu'au *10 janvier 1927*, tout rentre dans l'ordre, aucun signe auriculaire ni mastoïdien. Un seul fait attire l'attention, le trouble glyco-régulateur est notablement aggravé. 140 unités d'insuline doivent être

injectées quotidiennement; la glycosurie et l'acétonurie apparaissent d'une façon intermittente.

Nous eûmes de ce phénomène une explication lorsque nous découvrîmes des *signes de mastoïdite*, dont la malade ne souffrait pas, mais qui nécessitèrent une intervention rapide.

Après l'administration d'insuline et de glucose, la *trépanation mastoïdienne* fut pratiquée sous anesthésie locale par le docteur Mahieu. La mastoïde était complètement détruite et il y avait un abcès sous-cutané de la région rétro-auriculaire. La périphlébite du sinus latéral était manifeste.

Les suites opératoires furent normales. La plaie s'est cicatrisée dans les délais normaux. Le coefficient d'assimilation tend actuellement vers le niveau auquel il était avant l'infection grippale.

Obs. II. — *Diabète sucré infantile familial, très amélioré par l'insulinothérapie. Grippe.*

Il s'agit d'un jeune garçon chez lequel le diagnostic de diabète sucré fut posé en décembre 1925 par le docteur Jean Hallé qui voulut bien nous le confier.

A. P... Une sœur a eu de la glycosurie et est morte. Une autre sœur est atteinte de diabète sucré. La mère de l'enfant présente de la glycosurie alimentaire.

Le 25 *décembre 1925* :

Urines : 4.500.

Glucose : 428 gr. 44.

Corps acétoniques : 0 gr. 139.

Corps cétogènes : 0 gr. 126.

Glycémie : 1 gr. 75.

L'insulinothérapie détermine une augmentation très considérable du coefficient d'assimilation.

L'insuline n'est plus administrée que d'une façon intermittente.

En un an, l'augmentation de poids a été de 8 kg. 300. L'enfant a grandi de 9 cm. 5.

Le *1er décembre 1925*, l'enfant présente le tableau d'une *grippe sévère :* la température atteint brusquemment 40°,2. Il se plaint de céphalée, de rachialgie et de douleurs dans les membres. La gorge est rouge. L'auscultation montre des signes de congestion de la base gauche. Cet état dure 3 jours et la défervescence se produit.

Nous avons simplement par prudence ramené de 90 à 45 gr. la ration d'hydrates de carbone en diminuant plus encore les albuminoïdes et les graisses. Aucune injection d'insuline ne fut pratiquée, car les urines examinées plusieurs fois par jour n'ont jamais contenu ni sucre ni acétone.

Obs. III. — *Diabète sucré infantile léger ayant successivement présenté une varicelle, une angine et une grippe épidémique.*

Enfant L... âgé de 5 ans 1/2.

Rien de spécial à noter dans les antécédents. Père obèse.

En *septembre 1926*, varicelle, une analyse d'urines fait découvrir par hasard 8 gr. de glucose. Différents examens ultérieurs ne montrent plus de sucre.

Le *12 décembre 1926*, angine grippale sévère. L'urine ne contient pas de sucre.

Le *14 décembre*, polyurie. On trouve 148 gr. de glucose dans les urines de la journée. Pas d'acétonurie. Poids 20 kgr.

Sous l'influence d'un traitement insulinien et d'un régime convenable, la glycosurie disparaît. L'enfant tolère 104 gr. d'hydrates de carbone par jour sans glycosurie. Son poids augmente de 2 kgr. sa taille de 1 cm.

Le *11 février*, début de grippe. Température 38°,5. Céphalée, coryza, signes de bronchite.

Le *13 février*, la température atteint 39°,1 pour retomber à la normale le jour suivant.

La ration d'hydrates de carbone a été réduite de moitié. On n'a constaté ni glycosurie, ni acétonurie, mais l'enfant a perdu 1.800 gr. de son poids.

L'histoire de ces trois enfants confirme les conclusions que nous avions formulées dans la thèse de Lecocq sur les rapports réciproques du diabète sucré infantile et de la grippe.

1° *La grippe peut-elle avoir une part prépondérante dans l'étiologie du diabète sucré ?*

Nous ne le pensons pas. Bien que Lépine (1) et Hirschfeld (2) aient dit avoir vu des cas démonstratifs, nous n'avons pas trouvé ni chez nos enfants diabétiques, ni chez les adultes une influence étiologique nette de la grippe ; elle ne s'est pas rencontrée dans leurs antécédents plus souvent que chez d'autres malades.

Rumpf la retrouve 15 fois sur les antécédents de 100 diabétiques, ce qui est une proportion sensiblement normale.

Comme à Marcel Labbé (3) des angines grippales nous ont paru

(1) Lepine, Pathogénie du diabète. *Lyon médical*, 1900.

(2) Hirschfeld, Pancréatites infectieuses chroniques et diabète, *Berlin Klin. Wochenschr.*, 1908, p. 537.

(3) Marcel Labbé, Les diabètes d'origine infectieuse. *Presse médicale*, 5 août 1905, p. 489. Le diabète sucré, Paris, 1920.

à différentes reprises être la révélation d'un trouble du métabolisme préexistant. Le malade de l'observation III en est un exemple.

Dans ce cas comme dans bien d'autres, l'angine grippale n'a eu qu'un rôle très occasionnel analogue à celui d'une gastro-entérite (Rist), d'un érysipèle (Welz), d'une angine herpétique (Marcel Labbé).

2° *Au cours d'un diabète déclaré, la grippe peut avoir sur le trouble glyco-régulateur une action notable.*

Notre petite malade de l'observation I a fait un coma comme le malade de Nobécourt et Boulanger-Pilet. Le syndrome diabétique bien compensé par l'insuline a présenté dans ces deux cas une aggravation considérable.

Ces faits ne sont pas surprenants si on se rappelle combien est troublé le métabolisme hydrocarboné au cours des états septicémiques (Marcel Labbé et Boulin). Ceux-ci augmentent généralement la glycosurie alimentaire et déterminent de l'insuffisance glycolytique (Achard et Loeper). Les statistiques de Mohr (1) sont à cet égard très probantes.

Nous n'ignorons pas d'ailleurs que l'état inverse a été noté. Von Noorden (2) et Hirschfeld ont vu chez certains de leurs grippés la glycosurie diminuer de même que Minkowski a constaté chez des chiens dépancréatés la diminution de la glycosurie au cours d'infections légères ayant déterminé des accès fébriles.

3° *L'évolution générale du diabète sucré est-elle modifiée par la grippe?*

Les trois cas que nous rapportons nous permettent de répondre par la négative. Et ceci est d'ailleurs conforme à ce que nous savons de l'influence d'autres infections sur l'évolution du diabète : scarlatine, rougeole (Nobécourt et Lebée (3) Lereboullet (4), etc.).

(1) Mohr, *Zeit. für Klin. med.*, 1901, p. 402.

(2) Von Noorden, *Die Zurckerkrankeit*, Berlin, 1901.

(3) Nobécourt et Lebée, *Paris médical*, 1er novembre 1924.

(4) Lereboullet, Le diabète sucré chez l'enfant. *Journal médical français*, janvier 1921.

4° *La grippe revêt-elle une forme particulièrement sévère chez les enfants atteints de diabète ?*

Comme à MM. Nobécourt et Boulanger-Pilet, la grippe ne nous a point semblé être plus grave chez nos petits malades que chez des enfants non diabétiques.

Plusieurs d'entre nos petits malades ont eu au cours de la dernière épidémie des grippes légères, bien que pourtant il y ait eu dans leur entourage des cas graves. Certains même vivant en milieu épidémique ont été indemnes.

De tout ceci nous concluons volontiers que l'influence de la grippe est essentiellement variable suivant la forme de diabète envisagée. Il nous semble évident que, dans certains cas où la dénutrition azotée est très marquée, la grippe, comme toute autre infection, peut déclancher une crise d'acidose mortelle, mais cette éventualité ne doit plus, avec l'insulinothérapie, être considérée que comme exceptionnelle.

Discussion : M. LESNÉ. — Je viens d'observer deux enfants diabétiques qui sont morts au cours d'un traitement insulinique intensif et ininterrompu.

Le premier âgé de 10 ans, soigné depuis 2 ans avait été guéri à plusieurs reprises par l'insuline d'accidents subcomateux, il mourut de coma diabétique malgré des doses quotidiennes de 60 unités d'insuline au cours d'une grippe légère.

La seconde petite malade âgée de 14 ans 1/2 vient de mourir d'une broncho-pneumonie tuberculeuse ; elle était atteinte de diabète depuis 2 ans 1/2 avec poussées fréquentes d'acétone ; la cure insulinique suivie régulièrement n'a jamais pu être interrompue et n'a pas empêché chez cet enfant l'évolution d'une tuberculose pleuro-péritonéale puis pulmonaire.

L'insuline chez les enfants agit sur la glycémie, sur la glycosurie, sur l'intoxication acide et modifie souvent favorablement l'état général, mais elle paraît n'être qu'une médication symptomatique dont l'action est efficace sur les accidents et non sur la maladie ; on ne peut la considérer comme une hormone rendant au pancréas l'intégrité de ses fonctions ; son usage ne doit pas être interrompu.

Contribution à l'étude histologique du rachitisme congénital.

Par MM. Méry et Gaston Parturier.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société les pièces histologiques d'un rachitisme congénital.

Il s'agissait d'un enfant mort à la 8e semaine et qui, né un peu avant terme, présentait à la naissance un raccourcissement relatif des membres aussi bien des membres supérieurs que des membres inférieurs, constituant une véritable micromélie. Outre ce raccourcissement les membres étaient épaissis et incurvés, sans que ces lésions soient symétriques : c'est du côté gauche que prédominent les lésions.

Le chapelet costal était typique.

Au crâne aucune trace de craniotabes, les os sont plutôt durs, les fontanelles de dimensions normales. Le développement particulier des bosses frontales et pariétales réalise seulement l'aspect natiforme.

La colonne vertébrale et le bassin ne présentaient aucune déformation apparente.

L'examen radiographique révélait un épaississement très marqué des fémurs et des humérus en même temps que leur raccourcissement. En dehors de l'humérus droit qui paraît plus court que le gauche on ne trouve nulle part traces de fracture.

Par contre le retard de l'ossification est évident. Si l'on compare notre épreuve avec celle de Véron, de Rennes, publiée au Congrès d'obstétrique de 1905 on voit dans notre cas un degré d'ossification bien inférieur au petit rachitique congénital de M. Véron, âgé de 15 jours chez notre malade on ne trouve pas trace de calcanéum et d'astragale. La distance claire qui sépare le fémur du tibia est extrêmement considérable. On remarque aussi la disposition en cupule des extrémités inférieures des os de l'avant-bras comme dans le rachitisme.

L'étude macroscopique et microscopique des os, particu-

lièrement celle de la tête humérale est caractéristique du rachitisme :

Système osseux. — Elle a porté sur l'humérus droit qui paraît avoir subi :

1° Une torsion suivant son axe longitudinal, portant en dehors sa face antérieure ;

2° Une incurvation suivant son axe antéro-postérieur, portant en dedans l'extrémité inférieure.

Coupe. — Pour pratiquer les coupes suivant la plus grande largeur de chaque extrémité, on est obligé de sectionner l'humérus transversalement en son milieu.

La coupe longitudinale de la moitié supérieure montre :

1° Une diaphyse faite d'une coque compacte de 1/2 millimètre d'épaisseur et d'une substance spongieuse rougeâtre qui remonte jusqu'à la limite de la tête, sur un enfant normal du même âge, la coque diaphysaire atteignait 3 millimètres;

2° Une extrémité cartilagineuse sillonnée de nombreux vaisseaux saignants ;

3° A l'union de la tête et de la diaphyse existe une sorte d'anneau fibreux et cartilagineux, étranglant cette région et formant la limite supérieure de la partie médullaire de l'os.

La coupe longitudinale de la moitié inférieure de l'humérus montre à peu près la même disposition.

L'examen microscopique révèle les lésions typiques du rachitisme :

1° Le cartilage de conjugaison est très irrégulier dans sa disposition générale, la ligne est sinueuse, brisée.

Il est sérié très irrégulièrement. On le voit cesser brusquement pour faire place à une zone de tissu fibreux, contenant des vaisseaux et dans laquelle on retrouve épars des îlots de substance osseuse, des amas de tissu chondroïde.

Les aspects sont d'ailleurs extrêmement variables.

En certains points, le tissu fibreux persiste et autour des vaisseaux, on retrouve avec des éosinophiles des éléments de la série médullaire, tandis que entre les vaisseaux, on voit encore quelques îlots de substance osseuse.

En d'autres points des cellules s'entassent polyédriques, issues de cellules cartilagineuses et formant une masse qui fait penser à un adénome. Partout une énorme dilatation vasculaire.



Grossissement : 97 diamètres.

On voit : 1° La dislocation du ca lage de conjugaison en îlots irréguliers entourés de tissus fibreux.

2° L'énorme dilatation des vaisseaux entourés d'amas cellulaires de la série médullaire, parmi ces derniers éléments on reconnait à l'immersion, les myélocytes eosinophiles qui n'existent pas normalement ici et que Pr Martin considère comme caractéristique de la première phase (irritative) du rachitisme.

L'os périosté n'est pas moins modifié. Sous un périoste très fibreux on voit dans un tissu fibroïde peu dense des vaisseaux coupés en travers, au voisinage desquels s'accumulent parfois des

cellules où prédominent des éléments granuleux : polynucléaires, éosinophiles, myélocytes neutres et éosinophiles.

Partout on aperçoit des îlots de substance cartilagineuse disséminés sans ordre ni aucune trace d'ossification.

Dans un important article de la *P. M.* (3 janvier 1925), M. Marfan a décrit les deux phases histologiques par lesquelles passent les lésions du rachitisme. Sur nos coupes, ces deux phases paraissent s'être confondues.

Par contre, l'examen histologique des autres appareils ne révèle rien de précis.

B. Tube digestif. — L'estomac et toute l'étendue de l'intestin paraissent normaux. Les plaques de Peyer ne sont pas tuméfiées.

C. Glandes. — *Hépatique.* — Le foie est noirâtre, il pèse 90 gr. La consistance est un peu ferme. A la coupe, la surface est lisse, sans granulation ni de bande de sclérose apparente. En un mot, rien d'anormal macroscopiquement.

L'examen histologique fait constater :

1° Une cirrhose périportale étoilée formée de tissu conjonctif adulte avec néo-canalicules biliaires et une très légère péri-artérite.

2° Une légère sclérose centro-lobulaire, mais pas de cirrhose péricellulaire ni de gommes et peu de dégénérescence granuleuse.

Splénique. — La rate, d'aspect violacé pèse 12 gr. Sa tranche est nette, d'aspect normal. Le microscope ne permet de reconnaître aucune altération des corpuscules de Malpighi.

Rénale. — Les reins sont un peu pâles, leur capsule n'est pas adhérente.

A la coupe. Les substances corticale et médullaire sont nettement distinctes et ont leur proportion normale.

Au microscope, apparaît une légère congestion glomérulaire.

La dégénérescence granuleuse des cellules de tubulé semble attribuable à la cadavérisation. On ne remarque pas de production interstitielle, pas de périartérite, pas de lésion vasculaire.

Surrénale. — Les surrénales, jaunâtres, grosses chacune comme une noisette coiffent le pôle supérieur du rein.

Dans la substance corticale, on constate l'état normal des spongiocytes. Donc pas d'hypoépinéphrie.

La substance médullaire très épaisse ne présente pas de dégénérescences cellulaires.

Génitale. — Des testicules, l'un gros comme un pois, paraît normal à la coupe. Son aspect microscopique est également normal, sans lésion

parenchymateuse ni interstitielle. L'autre entouré d'un hydro-hématocèle du volume d'une noisette est atrophié et n'a que le volume d'un gros grain de riz. Sa couleur est violacée. Il offre à l'examen microscopique une sclérose interstitielle intense avec des lésions de périartérite.

Thyroïde. — Présente une sclérose interstitielle, très nette. La plupart des acini sont normaux. Il y a un grand nombre d'acini jeunes avec tendance à la néoformation.

Thymique. — Le thymus, gros comme la moitié d'une noix, est rouge violacé. Sa surface est nette.

Les corpuscules de Hassal paraissent normaux de nombre et de structure.

Il existe une hyperplasie lymphoïde à petites cellules avec quelques éosinophiles.

D. Système nerveux. — 1° Hémorragie extra-dure-mérienne à droite ; volumineuse ayant aplati presque complètement l'hémisphère droit ;

2° On trouve dans l'épaisseur de la tente du cervelet une tumeur grosse comme une forte noix, rouge foncé, de consistance élastique.

Elle est formée histologiquement de tissu conjonctif renfermant des vaisseaux. On peut noter des lésions de méso-artérite et de péri-artérite mais pas d'endo-artérite.

A. *Appareil circulatoire et respiratoire.* — Poumons, sont rosés, parfaitement élastiques, absolument normaux.

Cœur. *Péricarde* net, sans adhérence, ni épanchement.

A la surface du cœur on constate simplement la dilatation des vaisseaux cardiaques.

Pas de malformation ni de déformation cardiaques. Valvules et endocarde normaux.

L'examen histologique est donc venu confirmer notre diagnostic :

En dehors du rachitisme congénital, 3 affections pouvaient être discutées : syphilis héréditaire, dysplasie périostale, l'achondroplasie.

Si l'ictère congénital que présentait le petit malade peut être invoqué en faveur *de la syphilis,* si les coupes montrent des lésions de péri-artérite, les lésions spécifiques de la syphilis : périostose, exostose, disjonctions épiphysaires sont tout à fait absentes.

La *dysplasie périostale* serait caractérisée par un ramollisse-

ment de tout le squelette, une fragilité avec fractures multiples. Histologiquement, il n'y aurait pas d'os compact sous le périoste, les diaphyses seraient spongieuses.

Ici c'est l'ossification chondrale qui est normale et l'ossification périostale qui est troublée.

Dans l'*achondroplasie* c'est le contraire : ossification périostale normale ; ossification chondrale anormale avec atrophie, sclérose et calcification du cartilage.

Deux cas de syndrome sudaminal avec accès de douleurs paroxystiques (Acrodynie).

Par MM. P. Nobécourt et Ed. Pichon.

On a parlé, à plusieurs reprises, dans cette Société, du syndrome que Selter a décrit en 1903 chez les enfants sous le nom de *trophodermatose* et qui a reçu de Watson, en 1920, le nom d'*acrodynie infantile*.

Les deux observations suivantes ont été recueillies dans notre service dans le courant de 1926 ; elles figurent dans la thèse de notre élève Martin-Gonzalez (1).

Observation I. — *André B...*, 7 ans, (D. 5808) nous est amené le 22 mars 1926, de Vic-sur-Aisne, pour de l'insomnie.

Il est né à terme le 26 janvier 1919, après une grossesse et un accouchement normaux. Il a été nourri au sein jusqu'à l'âge de 17 mois. Vers l'âge de 18 mois, un médecin a porté le diagnostic de rachitisme et traité l'enfant en conséquence.

Le père de l'enfant a été tué à la guerre en 1918. Sa mère est bien portante, n'a pas eu de fausses couches. Un frère aîné, âgé de 8 ans, est bien portant.

Le début de la maladie actuelle date de 2 mois, au dire de la mère. En *janvier 1926*, en effet, a la suite d'une rougeole, il perd l'appétit et le sommeil. Il tousse fréquemment et tient le plus souvent la bouche ouverte en dormant, mais sans ronfler.

(1) J.-J. Martin Gonzalez, Quelques considérations sur l'acrodynie infantile. *Thèse de Paris*, 1926, A. Chahine, éd.

Depuis quelques jours, il se plaint, en outre, de douleurs dans les genoux et dans les mains.

Il pèse 17 kgr. 950 et mesure 109 cm. Sa face, quoique non œdématiée, offre un aspect un peu bouffi qui évoque l'idée d'une hypothyroïdie; sa bouche toujours entr'ouverte fait penser à l'insuffisance de la respiration nasale. L'examen ne décèle rien d'objectif, si ce n'est quelques lésions de grattage et une sudation abondante d'odeur aigrelette.

L'histoire de douleurs vagues dans les mains et les genoux, qu'on nous a racontée, nous fait prescrire 4 grammes de salicylate de soude par jour.

Les douleurs vagues qui existaient dans les genoux disparaissent. Mais le *syndrome* se précise; il se compose de *troubles permanents* et de *troubles paroxystiques :*

Le trouble permanent, c'est la *sudation surabondante.* Tout le corps y est sujet; toutefois, ce sont les plantes et les paumes qui sont le lieu de l'écoulement sudoral le plus abondant. La sudation est permanente, et, en particulier les mains sont toujours moites; mais il y a des moments où elle s'exagère; alors les paumes ruissellent véritablement. Cinq jours après l'entrée de l'enfant à l'hôpital, on voit se former sur les paumes et les plantes un semis de vésicules fines, blanches, de la grosseur d'une tête d'épingle, qui sont des *sudamina.*

Les troubles paroxystiques consistent en des *accès de douleurs vives :* l'enfant, qui était en train de jouer, s'arrête brusquement, se plaint de ses mains, crie et pleure. La douleur semble atroce.

Au début de l'accès, les mains sont parfois cyanosées; bientôt apparaît le ruissellement sudoral dont nous avons parlé; celui-ci peut se montrer seul, mais il ne manque jamais lors de l'accès douloureux.

Pour calmer l'accès, nous usons d'abord de l'eau froide qui apporte parfois un soulagement; mais les accès étant très fréquents (souvent 3 ou 4 dans le courant d'une matinée), les bains de main répétés arrivent à macérer les téguments; ouverts, les sudamina s'infectent.

L'application de la main gantée de caoutchouc sur de la glace a également une action sédative ainsi que la pâte à l'eau (glycérine, oxyde de zinc, carbonate de chaux, eau : à parties égales) qui, chose curieuse, paraît calmer les douleurs : quand celles-ci surviennent, l'enfant la réclame hautement.

Les nuits sont mauvaises, troublées qu'elles sont par les accès douloureux; mais même au moment où l'enfant est calme, il a peine à trouver le sommeil. L'*insomnie* paraît donc exister comme symptôme autonome. Il n'existe par ailleurs nul autre symptôme; il n'y a pas de fièvre.

Hyperidrose avec sudamina, accès douloureux des extrémités, insomnie caractérisent donc ce syndrome.

Le salicylate de soude reconnu inefficace, nous donnons fin avril et au début de mai du *valérianate d'ammoniaque*.

L'enfant sort de l'hôpital le 8 mai, mais nous est ramené dès le 19. Nous instituons à cette époque un traitement composé de 0 gr. 30 d'*extrait surrénal per os*, avec 0 gr. 10 de *gardénal* en 2 fois.

Malgré ce traitement, après une trompeuse et courte accalmie, les accès reparaissent à partir du 25 mai, plus douloureux que jamais. Le 26, nous renonçons au gardénal ; l'extrait de surrénale est donné en injections. Les résultats sont nuls.

C'est alors que le 2 juin, supprimant tout traitement médicamenteux, nous faisons appliquer *les rayons ultra-violets*. Ce moment marque nettement le début d'une amélioration progressive. L'actinothérapie est continuée jusqu'au 4 juillet. Une congestion pulmonaire aiguë, fébrile, qui d'ailleurs guérit très bien, survient entre le 4 et le 18 juillet, mais sans que, malgré l'interruption du traitement, reparaissent les accès.

Après la guérison de cette complication, l'enfant est gai, a de l'appétit, dort bien. Mais, fait important, on note quelques *mouvements cloniques des muscles* de la paupière supérieure gauche et des muscles voisins de la commissure labiale du même côté.

Le malade quitte l'hôpital le 29 juillet. Il a subi régulièrement depuis des cures de rayons ultra-violets, sous la direction de M. Duhem.

Nous l'avons revu le 24 octobre. Il va tout à fait bien, mais il présente encore de temps à autre les petites secousses myocloniques ci-dessus indiquées.

Obs. II. — *Pierre D...*, 15 mois, nous est adressé de Chauny le 15 mai 1926 par le docteur Gayraud pour de l'amaigrissement, de l'anorexie, des sueurs abondantes et une éruption qualifiée pyodermite, le tout sans fièvre.

Son père et sa mère sont jeunes et bien portants. La mère n'a pas eu de fausse couche. Le malade a un frère aîné de 4 ans et demi, bien portant. Lui-même est né à terme, a été nourri *au sein* et s'est développé normalement.

L'enfant au début de mars pesait 11 kgr.

Dans le courant du mois de mars, la mère remarque que les mains et les pieds sont souvent froids et que les doigts deviennent *rouges et boudinés*.

Bientôt apparaît une *éruption* qui persiste depuis, tout en variant d'intensité. Elle n'atteint le visage que de façon fugace. Elle prédomine au dos et aux membres : à cette époque elle n'est faite, suivant la mère, que de rougeur diffuse avec piqueté plus foncé.

Depuis 8 jours, le syndrome s'est précisé : il est apparu, dit la mère,

des *échauboulures*, autrement dit des *sudamina*. La mère a remarqué en même temps des *poussées sudorales* extrêmement intenses, à prédominance palmaire et plantaire, accompagnées d'*accès douloureux* des extrémités : l'enfant crie, pleure et fait nettement comprendre qu'il a mal aux mains et aux pieds. Les nuits sont très mauvaises, l'*enfant dort très mal*.

Comme on le voit, il s'agit ici d'un *syndrome* tout à fait superposable à celui présenté par notre premier malade. Mais, bien qu'il n'y ait ni fièvre, ni vomissements, ni diarrhée, ni convulsions, l'état général paraît plus touché que chez celui-ci : l'anorexie est marquée; le poids est tombé de 11 à 9 kgr.

Jusqu'à présent, le traitement a consisté en pommade à l'oxyde de zinc, en lotions vinaigrées, en talc, et, à l'intérieur, en jus de citron et en solutions de citrate, phosphate et sulfate de soude.

L'examen ne nous décèle rien de plus que ce qui a été signalé ci-dessus.

A partir du 22 mai est institué un traitement par des *injections d'extrait surrénal*. On pratique, tous les 2 à 3 jours, une injection de 0 gr. 05 d'extrait surrénal Choay, au total, 6 injections.

L'*amélioration est rapide*. Dès la 3e injection, tous les symptômes ont disparu. Mais l'amaigrissement continue : 8 kgr. 100 à la fin de mai.

Vers le 8 juin réapparaît de l'érythème sur le dos, et quelques sudations, surtout sur la tête.

L'enfant nous est ramené le 12 juin pour cette légère rechute : nous ordonnons alors le *traitement surrénalien per os*. Une demi-cuillerée à café de surrénali-sol (0 gr. 15 d'extrait surrénal) chaque jour par périodes de 5 jours alternant avec des périodes de repos de même durée.

L'amélioration ne cesse de se poursuivre depuis cette époque, et, fin juillet, on peut parler de guérison : la courbe de poids s'élève régulièrement de 8 kgr. 510 (12 juin) à 8 kgr. 840 (3 juillet) ; l'enfant marche ; il dort toute la nuit ; il a de l'appétit, des selles régulières et louables.

En résumé, nos deux malades ont présenté un même syndrome sémiologiquement superposable, caractérisé par : 1° de l'hyperidrose avec sudamina, et des accès douloureux des extrémités ; 2° de l'insomnie. Mais tandis que l'un d'eux a été amélioré par le traitement surrénalien, l'autre y a été rebelle et n'a guéri que par les rayons ultra-violets.

Essais de bactériothérapie dans les infections de l'enfant en bas-âge.

Par MM. Ribadeau-Dumas et Chabrun.

Nous avons entrepris depuis six ans déjà, dans le service des enfants à la Maternité de très nombreux essais de vaccination. Ces recherches ont porté sur des enfants de moins d'un an. Elles ne concernent que des enfants de cet âge, de telle sorte que les conclusions de notre travail ne sauraient s'adresser à des enfants plus grands.

Ces essais ont été tentés à titre préventif et à titre curatif.

Au point de vue préventif, nous avons cherché à prémunir les enfants contre les affections précises et communes de la crèche : infections cutanées et infections pulmonaires.

Pour les infections cutanées, nous nous sommes adressés aux vaccins antistaphylococciques et aussi au propidon.

Le vaccin antistaphylococcique choisi, a été un stock-vaccin, ou un auto-vaccin. Il s'agit ici de recherches déjà anciennes. Nous avons toujours eu des résultats dont il était difficile de tirer parti, en raison des conditions défectueuses d'élevage dans lesquelles se trouvaient les enfants. Nous avons utilisé aussi le vaccin antistaphylococcique de M. L. Fournier, qui se prend par la bouche. Sur ce dernier groupe d'observations, une de nos externes, Mme Debray a écrit une thèse qui paraîtra prochainement. Nous exposerons plus loin la difficulté d'interpréter des résultats qui méritent un sérieux contrôle clinique. L'état de nutrition des sujets est la condition essentielle de l'évolution bonne ou mauvaise de ces infections.

Pour les affections pulmonaires, seules peuvent être considérées comme valables, les observations où ont pu être entreprises des recherches bactériologiques sérieuses. Il faut s'attendre, en effet, à ce que chez les enfants en bas-âge, la flore en cause soit assez variée. Le milieu obstétrical, les contagions qui suivent ou accompagnent la naissance ne sauraient engager une espèce mi-

crobienne unique. Un peu plus tard, cependant les microbes qui interviennent dans le déterminisme des infections pulmonaires sont moins variés. A ce point de vue, nous avons, comme MM. Nobécourt, Paraf et Bonnet, surtout rencontré le pneumocoque.

La flore des broncho-pneumonies n'est d'ailleurs pas univoque. Dans le cas où joue l'infection hématogène, il faut distinguer à ce qu'il nous semble d'après l'étude histo-bactériologique, deux phases distinctes : une phase d'agression, où les microbes pénétrant dans les capillaires envahissent les alvéoles et les parois bronchiques et une phase d'état, où le poumon privé de ses défenses naturelles, se laisse envahir par les microbes du rhino-pharynx.

Or il nous a paru que les microbes d'agression primitive, appartenaient surtout, sans qu'il s'agisse ici d'une règle absolue, à l'espèce pneumocoque.

Nous avons donc cherché chez les enfants des crèches, à pratiquer une vaccination antipneumococcique. M. Truche de l'Institut Pasteur nous a remis des vaccins des espèces II et III, et nous avons inoculé ces vaccins à des doses variant de 1/50 de mgr., à 1 mgr., à doses uniques ou répétées, aux enfants indemnes d'infection pulmonaire, atteints par exemple, de rhino-pharyngite, ou de toute autre maladie. Le but poursuivi était de lutter contre l'infection hospitalière.

La première année, nous avons pu observer et suivre longuement 66 enfants, au point de vue de cette vaccination : 34 ayant reçu le vaccin, 32 ne l'ayant pas reçu. Le résultat fut remarquable, de la première série, un seul fut atteint de broncho-pneumonie, et de la deuxième 8 en présentèrent les signes. Encouragés par ce premier essai, nous répétons la même expérience l'année suivante, elle mena malheureusement à une conclusion inverse ; ceux qui furent vaccinés présentèrent davantage de broncho-pneumonie que ceux qui ne l'avaient pas été.

En résumé, les injections de vaccin préventif semblent très difficiles à apprécier. Les maladies ne sont pas comparables d'une année à l'autre, et d'autre part, il y a lieu de tenir compte

de l'état général des sujets, qu'il est souvent difficile à évaluer.

Au point de vue curatif, le vaccin autipneumococcique que nous avons employé, pas plus à nous qu'à d'autres auteurs qui firent les mêmes recherches avec des vaccins de provenance diverse, ne nous donnèrent de succès dignes d'être retenus. Nous avons appliqué quelques traitements avec les endoprotéines pneumococciques de Reilly que nous avait procurées M. Cathala. Nous mentionnons plus loin les effets constatés, nous avons eu trop peu d'ampoules à notre disposition pour pouvoir en tirer des conclusions fermes.

Nous noterons qu'avec d'autres vaccins, d'autre espèce microbienne unique, nous n'avons pas non plus enregistré des résultats décisifs.

Ces observations, et l'étude de la flore bactériologique des broncho-pneumonies nous ont conduit à nous adresser aux vaccins polymicrobiens ; plusieurs raisons, en dehors même de ces considérations nous ont amenés à utiliser le propidon, d'abord à doses faibles, puis à doses de plus en plus élevées. Nous avons déjà fait allusion à l'action du propidon, dans un article que nous avons écrit avec M. Cathala sur le traitement des broncho-pneumonies. Le propidon a déjà été employé chez les nourrissons, surtout dans les affections chirurgicales, notamment par M. Ombrédanne, et dans l'érysipèle par M. Boidin.

Nous donnons très brièvement le protocole des observations cliniques.

1. *Petites doses.* — Injections de II gouttes à IV et VI gouttes jusqu'à 1/4 cmc. faites d'une manière continue jusqu'à la fin de la maladie.

Nous notons :

De 1 à 3 mois : 2 morts, 5 succès, 2 résultats douteux, 1 récidive. Sur ces 9 cas, il y avait 3 broncho-pneumonies, dont 2 morts.

De 3 à 6 mois : 1 insuccès, 2 succès, 2 cas douteux, 1 récidive, pas de broncho-pneumonie.

Au delà de 6 mois, 1 mort, 4 insuccès, 1 succès, 1 cas de broncho-pneumonie traînante paraissant arrêtée par le vaccin.

Le cas de mort vise un infecté qui malgré de nombreuses injections, mourut avec une péritonite.

En tout 20 essais, soit 8 succès, 8 insuccès, 4 douteux, 2 récidives.

II. *Doses fortes.* — Ces doses sont de 1/4 cmc. à 1 cmc. 5 et même 2 cmc., généralement répétées trois fois, quelquefois davantage.

De 1 à 3 mois : 1 mort, 1 insuccès, 8 succès avec une fois 1 récidive, 1 cas douteux. Dans les cas traités, 2 broncho-pneumonies, dont 1 mort.

De 5 à 6 mois : 2 morts, 7 succès, dont 4 récidives. 4 broncho-pneumonies, dont 2 morts.

Après 6 mois : 1 insuccès (une diphtérie), 13 succès, dont 4 récidives, 1 cas douteux, 3 broncho-pneumonies guéries.

En tout, 35 essais dont 5 insuccès, 28 succès avec 10 récidives, 2 cas douteux.



Nous avons utilisé d'autres vaccins, ces essais sont encore en cours. Nous donnons aujourd'hui 11 résultats acquis.

a) *Tétravaccins de l'Institut Pasteur.* — De 1 à 3 mois, 2 succès, 1 insuccès. Les deux premiers concernent une pyodermite et une broncho-pneumonie avec coryza et pemphigus. L'insuccès a été constaté chez un enfant atteint de diphtérie.

Dans les deux premiers cas, récidive de pyodermite.

b) *Vaccin de M. Dufourt* (de Lyon). — 4 essais (10 mois, 5 mois, 18 mois, 1 mois et demi) 3 cas de bronchite, 1 de broncho-pneumonie ; les 4 malades, d'ailleurs assez légers, ont guéri. Mais 3 récidives (broncho-pneumonie, bronchite, pyodermite).

c) *Endotoxine pneumococcique* de Reilly (vaccin donné par M. Cathala). — 4 essais (10 mois, 1 an, 1 mois et demi, 5 mois), soit 3 broncho-pneumonies et 1 mastoïdite. 3 guérisons et 1 mort (broncho-pneumonie et pleurésie purulente).

Les remarques que nous croyons pouvoir faire d'après ces quelques tentatives sont de différents ordres.

1° *Les doses.* — Nous avons été amenés à utiliser des doses fortes, parce que les petites doses n'ont donné que des résultats incomplets ou nuls et qu'elles ont dû être complétées par des

doses fortes, et cela très habituellement répétées un plus ou moins grand nombre de fois.

2° *Les réactions.* — Les nourrissons en bas-âge supportent en général assez bien les doses élevées des vaccins. Mais leur tolérance à leur égard est assez variable.

Nous avons notamment remarqué que si le vaccin est fait à des enfants en état de fièvre, on obtient une exacerbation de la température, mais plus souvent une courbe en plateau, ou une chute. Le poids subit des oscillations marquées, qui d'ailleurs ont été très étudiées avant nous. Il est habituel, lorsqu'il existe une grosse réaction inflammatoire, que le poids s'élève. Une seule fois nous avons observé un érythème diffus, d'ailleurs passager.

Localement, le vaccin provoque l'apparition d'un œdème inflammatoire dont l'apparitition n'a pas une signification défavorable.

Les réactions focales, surtout dans les cas de broncho-pneumonie, sont quelquefois évidentes. Elles peuvent manquer.

3° *Les résultats* sont extrêmement difficiles à juger. A s'en tenir à l'influence propre du vaccin, celle-ci s'exerce très différemment suivant l'intensité de l'infection, les doses injectées, l'âge des sujets. A ce dernier point de vue, les résultats obtenus avant 6 mois, sont très nettement inférieurs à ceux obtenus après six mois. Mais de toutes façons, le vaccin agit d'une manière certaine, ainsi d'ailleurs qu'en témoignent la courbe de la température, du poids, les selles. Il ne semble pas contestable que certaines chutes brusques de la température soient provoquées par le produit injecté, ou encore que le lysis d'une courbe thermique date de l'injection débutante, et continue progressivement avec les injections. L'action sur les foyers en évolution est moins nette. Nous avons vu dans deux cas, après des injections préparantes, une chute brusque de la température provoquée par une injection déchaînante.

4° *Mode d'action.* — Peut-on parler d'une immunisation réelle du nourrisson ?

On sait qu'expérimentalement, l'immunisation active d'un

animal nouveau-né est rien moins que prouvée. Howe a échoué dans ses essais d'immunisation du veau contre le bacillus abortus.

Des expériences de même ordre tentées chez le chevreau, le lapereau ont complètement échoué. Le poulain est également réfractaire à l'immunisation active. Chez le nourrisson, la vaccination antidiphtérique échoue, qu'il s'agisse du mélange toxine-antitoxine (Rohmer) ou de l'anatoxine (nous-mêmes). Nous n'avons pu réussir à augmenter la teneur en antitoxine du sang qu'en employant certains artifices. Il n'existe d'ailleurs pas pour le plus grand nombre d'infections, de réaction capable de démontrer la réalité d'une immunisation. Dans nos essais de vaccination, deux faits semblent dignes de remarque : en premier lieu, si on injecte du vaccin à un enfant nouvellement amené à l'hôpital, l'effet est nul au point de vue de la prévention, et d'autre part, on peut chez l'enfant déterminer un état de sensibilisation aux infections qui se démontre assez rapidement au cours d'un séjour au milieu infecté. Nous n'ignorons pas que M. Chatin avec le vaccin Dufourt, a obtenu dans une crèche, des résultats très remarquables. Mais le fait pour être certain demande à être observé un grand nombre de fois, et cette prévention ne nous a pas paru évidente. En deuxième lieu, nous avons été frappé d'un très grand nombre de récidives, des infections traitées par la vaccinothérapie. Nous avons vu des broncho-pneumonies, des pemphigus, des érysipèles apparaître après un traitement prolongé d'une infection par les vaccins les plus divers.

Enfin, on obtient parfois des résultats favorables dans des cas où il ne peut être question d'immunité spécifique, tel le cas d'un enfant présentant une septicémie à b. de Friedlænder, et qui guérit avec des injections de propidon. Les effets d'autre part sont comparativement les mêmes avec les vaccins les plus différents. En particulier dans une thèse inspirée par M. Renaud, Duchein dit avoir eu à se louer de l'emploi systématique de la vaccination antityphoïdique Dans un de nos cas où le vaccin paraissait sans effet, le résultat fut immédiat après une injection de sérum albumineux.

Cette question d'immunisation demanderait d'ailleurs une longue discussion qui sera ultérieurement approfondie par l'un de nous dans sa thèse. Mais nous pouvons dire dès maintenant, qu'il est prématuré de parler vaccination, alors qu'il s'agit peut-être simplement de protéinothérapie.

Nous avons cherché dans nos statistiques, un élément capable de nous donner une idée sur l'efficacité des vaccins en prenant l'exemple des broncho-pneumonies. En 1926, année pendant laquelle la vaccinothérapie fut très largement employés, la proportion des guérisons fut de 43,33 p. 100 alors qu'en l'année 1925 où nos essais se bornèrent à des cas très limités, elle ne fut que de 27,14 p. 100. Par contre en 1924, où nous avions une première fois abandonné la méthode, la proportion des guérisons fut de 40,32 p. 100, soit un chiffre bien près de la meilleure année.

6° Il ne faut pas oublier que la vaccinothérapie ne fut jamais le seul mode de traitement employé. Des soins attentifs furent toujours prodigués à nos malades. Parmi ceux-ci le meilleur est peut-être d'assurer aux enfants une alimentation convenable. Nous avons depuis longtemps fait la remarque, que le pronostic des broncho-pneumonies est en relation avec la nutrition de l'enfant.

En conclusion, nous pensons que le mot vaccinothérapie ne convient pas aux enfants soumis au traitement des injections par les produits bactériens, et qu'il faut se servir, en pareil cas, du mot bactériothérapie. L'immunisation est, en effet, très discutable. L'effet préventif est nul. Quant à l'action favorable dont leur emploi est parfois suivi, celle-ci ne semble pas être la conséquence d'une immunisation rapidement acquise, mais d'un autre phénomène, peut-être d'une protéinothérapie microbienne, avec toutes ses incertitudes.

Les indications de la méthode demande à être étudiées très longuement, car nous manquons d'un critérium permettant de juger à sa valeur l'effet de ces injections. Dans tous les cas, on ne saurait négliger les soins habituels, en particulier l'alimentation des broncho-pneumoniques et des infectés.

Discussion : M. Lesné. — Comme M. Ribadeau-Dumas je pense

qu'il est très difficile de se faire une opinion sur la vaccinothérapie dans les infections broncho-pulmonaires; les formes en sont très variées et les cas observés difficilement comparables. C'est une étude que je poursuis actuellement à Trousseau, mais mon opinion est loin d'être établie.

Par ailleurs il me paraît que la vaccinothérapie donne parfois de bons résultats dans les ostéopériostites typhiques, dans les pyodermites, et enfin dans l'érysipèle du nourrisson. J'ai suivi depuis un an dix cas d'érysipèle chez les nourrissons de moins de 6 mois, érysipèles étendus à toute la surface du corps et accompagnés d'une fièvre élevée. Tous ces enfants, pour la plupart il est vrai nourris au sein ont guéri; or je suis certain de ne pas avoir obtenu antérieurement ce même résultat chez des enfants de même âge qui n'avaient pas été soumis à la vaccinothérapie antistreptococcique.

M. H. Lemaire. — En 1919, nous avons essayé, dans le service de notre maître Marfan, l'action des auto-vaccins sur une vingtaine de cas de pyodermite du nourrisson. Nous avons obtenu deux réels succès : ils concernaient deux enfants nourris au sein. Les insuccès fort nombreux furent tous observés chez des enfants à l'allaitement artificiel.

L'importance du mode d'allaitement apparaît encore dans la bactériothérapie des pleurésies purulentes du nourrisson.

Le traitement de la pleurésie purulente par l'auto-vaccin chez les enfants de moins d'un an ne nous a également semblé avoir une action réellement efficace que chez l'enfant au sein.

Les résultats les plus nets et d'une efficacité ici indiscutable de l'auto-vaccin concernent la méningite cérébro-spinale, à méningocoques. Cette affection qui tue à la longue ou à brève échéance le sujet de moins d'un an ou lui laisse des séquelles graves, malgré la sérothérapie, nous a paru très heureusement influencée dans son évolution par la bactériothérapie.

Les trois seuls cas de guérison complète et sans séquelles que nous avons observés ont été traités par l'action conjointe du sérum et de l'auto-vaccin.

Actuellement nous essayons, en collaboration avec le docteur Peyre, les effets des milieux vaccinés préparés suivant la technique de Besredka sur les adénoïdites à rechutes ou subaiguës du nourrisson. Le petit nombre d'observations que nous possédons ne nous permet pas encore de nous faire une idée exacte des résultats.

M. Cathala signale que, chez l'adulte, la vaccinothérapie de l'érysipèle est d'un effet nul dans les cas graves.

M. Jules Renault signale, qu'étant donné le grand nombre de vaccins, la Commission des sérums n'exige plus qu'un vaccin soit efficace pour en autoriser la vente ; elle se borne à demander que son emploi puisse être considéré comme inoffensif.

M. Papillon n'a pas perdu un seul nourrisson érysipélateux sans avoir recours à la vaccinothérapie.

M. Marfan estime qne la sévérité des broncho-pneumonies du premier âge et l'échec des médications habituelles justifient le recours à la vaccinothérapie. Les vaccins qu'il emploie (Salimbeni, Duchon) sont en tout cas inoffensifs et lui paraissent recommandables pour de plus amples essais.

M. Nobécourt pense que dans certains cas, la vaccinothérapie fournirait de meilleurs résultats, si l'on employait des injections plus espacées.

M. H. Barbier. — Pendant longtemps j'ai utilisé contre les brancho-pneumonies un mélange de sérum antipneumococcique et antistreptococcique, qui m'a semblé donner de bons résultats. En raison de petits inconvénients que présentent ces sérums je leur ai substitué dans quelques cas des vaccins polymicrobiens soit par la bouche soit par injections sous-cutanées. Il m'a semblé que dans bien de ces cas, peut-être pas assez nombreux pour en tirer des conclusions fermes, on obtenait des ré-

sultats intéressants en particulier dans les amygdalites très aiguës et dans certaines broncho-pneumonies particulièrement graves, dont l'évolution parassait certainement raccourcie et se terminait par des défervescences brusques et précoces.

Cependant je dois signaler qu'on peut observer des chocs en retour, d'apparence parfois très inquiétants, consistant surtout en phénomènes de collapsus cardiaque et dans les premiers jours du traitement. Ces phénomènes se sont montrés quelle que soit la porte d'entrée du vaccin : nez, tube digestif ou injection sous-cutanée. Je voudrais savoir si M. Ribadeau-Dumas a observé des faits de ce genre.

M. Comby. — Je suis particulièrement heureux d'avoir assisté à la discussion qui a suivi la très intéressante communication de Ribadeau-Dumas sur les *Essais de vaccinothérapie chez les nourrissons.* Ses conclusions si sages et si documentées doivent être retenues ; il est bon que nous les ayons entendues, en si grand nombre. Il faut espérer que la presse médicale les répandra dans une large mesure ; il est même regrettable qu'elles n'atteignent pas le public par la voie de la grande presse. Mais ce sera déjà beaucoup si les médecins qui liront le compte rendu de cette séance s'en trouvent un peu refroidis à l'égard des différents vaccins soi-disant spécifiques et curateurs qu'on leur offre de tous côtés. Il règne, actuellement, parmi les médecins praticiens, un véritable emballement pour les vaccins et les sérums. Tout récemment, me trouvant auprès d'un enfant atteint de rougeole avec un confrère de la ville, après avoir prescrit d'un commun accord un traitement hygiénique et rationnel, j'eus la surprise de l'entendre me proposer de très bonne foi l'addition d'un vaccin antiseptique qu'il avait envoyé chercher avant mon arrivée.

Ce vaccin, très répandu parmi nos confrères, était, d'après lui, inoffensif tout en donnant d'excellents résultats à titre préventif comme à titre curatif. Devant cette affirmation et pour ne pas le contrarier : « Puisque vous y tenez absolument, inscrivez ledit vaccin. » C'est ainsi que nous sommes obligés, par confraternité, de laisser passer une thérapeutique que nous voulons bien croire

inoffensive, mais qui, à coup sûr, est inefficace. De la discussion, qui vient d'avoir lieu, résultera peut-être, parmi les médecins ici présents et parmi ceux qui ne s'y trouvent pas, un refroidissement à l'égard des vaccins mono ou polyvalents qu'on leur prône avant tant d'éloquence dans les tracts ou les journaux spéciaux.

Documents iconographiques sur les ostéopathies syphilitiques de la première enfance.

Par MM. M. Péhu, M. Chassard et Mme Enselme (de Lyon).

Nous présentons à la Société quelques radiographies et des photographies de pièces anatomiques concernant les ostéopathies syphilitiques de la première enfance. Elles sont choisies dans notre collection, déjà importante : car nous nous occupons de ce sujet depuis plusieurs années.

I. — Les Ostéochondrites.

La première radiographie (pl. I, fig. 1), concerne un enfant de 4 semaines, suspecté de syphilis (naissance prématurée, poids du placenta). La radiographie montre des altérations encore peu accentuées, mais caractéristiques ; elles constituent le premier degré de l'ostéochondrite. Sur une étendue de 1 à 2 milimètres, à ses extrémités métaphysaires, l'os est bordé de noir et envoie dans le cartilage de conjugaison (non visible), des prolongements denticulés. Cet aspect est identique sur tous les os longs. Nous ne vous présentons que l'image radiographique des deux fémurs.

La deuxième radiographie (pl. 1, fig. 3), a été faite après la mort de l'enfant, survenue à l'âge de 5 semaines. Elle a été obtenue sur l'os détaché du cadavre : les altérations ne sont pas plus accentuées, mais plus visibles.

La troisième radiographie (pl. II, fig. unique) est celle d'un enfant de 6 semaines, qui présentait une pseudo-paralysie de

Parrot, par lésion de l'extrémité inférieure de l'avant-bras droit. Les radiographies ont montré une image floue de la métaphyse des deux os de cet avant-bras avec un décollement partiel de l'extrémité inférieure du cubitus. Mais les röntgenogrammes présentent encore d'autres altérations osseuses que l'examen clinique ne décèle en aucune manière. Nous vous présentons une épreuve des deux membres inférieurs. A l'extrémité inférieure du fémur droit, les deux condyles sont altérés. A gauche, les condyles sont également lésés, mais dans une moindre mesure. Les deux extrémités tibiales, des deux côtés, avec prédominance à gauche, sont également altérées. C'est, dans l'ensemble, *le deuxième degré de l'ostéochondrite*. A signaler un début de périostite ossifiante à la face interne du tibia gauche (moitié inférieure),

La planche III (fig. unique) est celle d'une ostéochondrite, type Wegner-Parrot, observée chez un enfant de 2 mois et demi. Il existe un décollement métaphysaire net du radius droit (*troisième degré de l'ostéochondrite*). En outre, l'extrémité inférieure de l'humérus est bordée d'un liséré noir plus apparent qu'à l'état normal : c'est le premier degré de l'ostéochondrite. Enfin, sur les trois os du membre supérieur, existe de la périostite ossifiante qui double la corticale : cette périostite est surtout apparente à la partie moyenne de l'humérus.

Voici (pl. IV) quelques pièces anatomiques (fig. 1): extrémités inférieures du fémur. On a exercé sur la tête cartilagineuse et sur la métaphyse de l'os, une pression en sens contraire. La séparation s'est faite suivant une ligne irrégulière avec de petites dents de scie, d'une hauteur variable. *C'est l'aspect typique du premier degré de l'ostéochondrite syphilitique* (signe de Wegner).

A titre de comparaison, nous vous présentons (fig. 2) une coupe de fémur rigoureusement normale, d'un enfant âgé de 2 mois.

A la partie inférieure de la planche IV (fig. 3) sont trois fémurs atteints de rachitisme à divers degrés. C'est aussi de l'ostéochondrite, mais d'un type différent. La ligne générale de séparation entre la tête cartilagineuse et la ligne d'ossification est très irrégulière, comme ravinée.

II. — Les périostites ossifiantes.

La première radiographie (pl. V) est celle d'*un enfant de 3 mois chez qui nous avons pu saisir la périostite au moment où elle apparaît.* On la constate sur le tibia ; elle prédomine à sa face interne : elle commence à peu de distance de l'extrémité inférieure de la métaphyse, elle augmente ensuite pour acquérir un maximum d'épaisseur au niveau de la partie moyenne.

Il n'est pas fréquent de saisir la périostite dans sa phase initiale ; pourtant nous avons pu, 5 à 6 fois, la constater. Le plus souvent, elle débute par le tibia.

La planche suivante (VI) qui concerne l'enfant Duc..., 6 mois, représente une des périostites les plus intenses que nous ayons pu constater : sur les fémurs, elle arrive à ce résultat que la largeur de l'os est triplée.

Nous relevons sur cette radiographie de l'enfant Duc... des signes de rachitisme incipiens : ce point est à noter, d'autant que l'enfant, gardé à l'hôpital, recevait régulièrement une nourriture très choisie.

Voici (pl. VII) des photographies de pièces anatomiques concernant des périostites ossifiantes : elles sont très caractéristiques et permettent de comprendre les figures obtenues par la radiographie. La largeur de l'os est considérable : il prend un aspect général trapu, presque cylindrique. La corticale est presque entièrement transformée en une série de lamelles, minces, feuilletées, régulièrement disposées comme des couches d'os nouveau. Mais, dans l'ensemble, sur une coupe, la corticale est plutôt raréfiée.

III. — La gomme (pl. VIII).

Il s'agit d'une gomme de l'extrémité supérieure de l'humérus droit, chez un enfant de 2 mois. La maladie s'est révélée cliniquement par une tuméfaction constatée dès les premiers jours de la naissance à l'épaule droite, sans aucune rougeur de la peau ; un peu de diminution des mouvements de l'épaule ; peu de douleurs.

La radiographie révèle une gomme du volume d'un pois, à section circulaire, sertie à sa périphérie par une zone un peu noire. Aucune autre altération squelettique.

Ces formes gommeuses sont rares dans la première enfance : du moins dans le sens où l'on peut entendre la gomme, à savoir : présence d'une lésion à tendance destructrice, localisée à une seule métaphyse, le reste de l'os et le reste du squelette demeurant sains, ne présentant aucune trace, même à un degré minime, d'ostéochondrite.



Nous insistons à nouveau sur la valeur séméiologique considérable qu'il convient d'accorder à la constatation des ostéopathies dans le diagnostic de la syphilis congénitale, au cours de la première enfance.

Une statistique, établie il y a peu de jours, nous a fait arriver à ce résultat : *sur 85 cas de syphilis de la première enfance, nous comptons 67 cas dans lesquels l'examen clinique et surtout la radiographie nous ont permis de déceler des altérations osseuses, soit une proportion de 78,8 p. 100.*

Nous ajoutons que la plupart de ces cas présentent peu de signes cliniques de syphilis; il s'agit de syphilis atténuée ou a minima : la constatation d'une ostéopathie a donc, pour établir le diagnostic, une valeur de premier ordre.

Bibliographie. — On trouvera des indications bibliographiques dans la thèse de :

Mme J. ENSELME. — *Sur quelques formes de la syphilis des os longs observés dans la première enfance.* Lyon, 1924.

Nous signalons encore :

M. PÉHU et Mme ENSELME. — Quelques radiographies de lésions osseuses dans la syphilis héréditaire précoce. *Soc. médicale des Hôpitaux de Lyon*, 17 juin 1924.

M. PÉHU et Mme ENSELME. — Sur la syphilis des os longs dans la première enfance (1er mémoire). *Journal de Médecine de Lyon*, 5 novembre 1924.

M. PÉHU et Mme ENSELME. — Etude clinique et radiologique de la syphilis des os longs observée dans la première enfance (2e mémoire). *Journal de Médecine de Lyon*, 5 décembre 1924.

M. PÉHU et Mme ENSELME. — Nouvelle contribution à l'étude des lésions os-

PLANCHE I

(M. Péhu, M. Chassard et Mme Enselme.)



Fig. 1 et 2. — **Ostéochondrite**, 1[er] degré (Radiographie).

MASSON ET Cie, ÉDITEURS



Fig. 3. — Ostéochondrite, 2e degré (Radiographie).



FIG. 4. — Ostéochondrite, 3e degré (Radiographie).

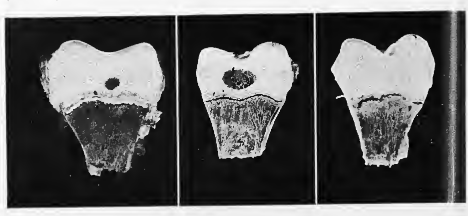


Fig. 5. — Ostéochondrite : pièces anatomiques.



Fig. 6. — Os normal : pièce anatomique.



Fig. 7. — Rachitisme : pièces anatomiques.



Fig. 8. — Périostite ossifiante; variété incipiens (Radiographie).



Fig. 9. — Périostite ossifiante très étendue (Radiographie).

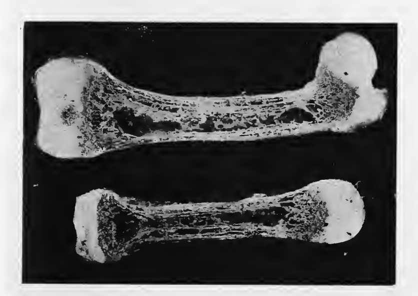


Fig. 10.



Fig. 11.

Périostite ossifiante : pièces anatomiques.



Fig. 12. — Gomme humérale.

seuses dans la syphilis de la première enfance. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 13 janvier 1925.

M. Péhu et Mme Enselme. — Note sur la fréquence et l'évolution des ostéopathies syphilitiques observées dans la première enfance. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 9 juin 1925.

M. Péhu et Mme Enselme. — La syphilis des os longs observée dans la première enfance (3e mémoire). In *Revue française de Pédiatrie*, n° 3, 1925.

M. Péhu et Mme Enselme. — Acerca de la sifilis osea considerada en la primera infancia (4e mémoire). In *Archivos de Medicina, Cirurgia y Especialidades* (en langue espagnole), 7 novembre 1925.

M. Péhu, M. Chassard et Mme Enselme. — Etudes radiographiques sur la syphilis des os longs (6e mémoire). In *Journal de Radiologie*, n° 2, février 1926

M. Péhu, M. Chassard et Mme Enselme. — Quelques aspects radiographiques de périostites ossifiantes syphilitiques observées dans la première enfance (5e mémoire). *Journal de Médecine de Lyon*, 20 février 1926, p. 93-97 (avec 5 planches en noir).

M. Péhu, M. Chassard et Mme Enselme. — Sur quelques observations de périostites ossifiantes syphilitiques dans la première enfance. *Soc. de Pédiatrie*, mars 1926.

M. Péhu, M. Chassard et Mme Enselme. — Valeur séméiologique de la périostite ossifiante syphilitique dans la première enfance *Soc. de Pédiatrie*, mars 1926.

M. Péhu, M. Chassard et J. Malartre. — Sur une gomme syphilitique de l'humérus droit observée chez un enfant de 2 mois. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 21 décembre 1926, in *Lyon médical*, 6 mars 1927, p. 266-269.

Abcès du foie volumineux et unique à pneumocoques.

Par MM. E. Lesné, Robert Clément et Lemaire.

Il nous a paru intéressant de rapporter à la Société de pédiatrie un cas de grand abcès du foie à pneumocoques que nous avons eu l'occasion d'observer récemment à l'hôpital Trousseau.

S. Rosa âgée de 7 ans nous est amenée le 14 décembre 1926, parce que depuis une quinzaine de jours, elle présente de la fièvre avec céphalée, anorexie et amaigrissement.

Rien à signaler dans ses antécédents, tant personnels qu'héréditaires ou collatéraux.

Nous ne pouvons avoir de renseignements précis sur les symptômes présentés avant l'entrée à l'hôpital.

A son entrée, cette fillette avait un état général très altéré avec facies pâle, lèvres cyanosées. Pas de dyspnée. Température oscillant entre 38° et 40°, pouls à 160.

Ce qui dominait lors de son examen c'est l'existence d'un foie extrêmement volumineux. La limite supérieure de la matité atteignait le 3e espace intercostal en avant ; le bord inférieur souple, mousse, peu douloureux, descendant aux environs de l'ombilic. La surface était lisse, sans déformation. La hauteur totale atteignait 15 cm. environ.

L'abdomen était souple, sans ascite, avec légère circulation collatérale ; la rate percutable.

En arrière, la matité et la diminution du murmure vésiculaire à la base droite, pouvaient faire croire à l'existence d'un épanchement pleural. Plusieurs ponctions exploratrices négatives, ne ramenant qu'un peu de sang, et l'absence de frottements pleuraux autorisèrent à rattacher ces signes thoraciques à l'augmentation de volume du foie et à la surélévation de la coupole diaphragmatique droite ; ce que confirmait l'examen radiologique montrant le diaphragme droit au moins 3 travers de doigt plus haut que le gauche. Il était immobile et le sinus costo-diaphragmatique obscur.

Le reste de l'examen était presque négatif sauf l'existence d'une cuti-réaction à la tuberculine positive.

Rien ne permettait de songer à une amibiase hépatique, à un kyste hydatique suppuré ou à un foie cardiaque.

Durant 12 jours d'évolution, nous vîmes l'état général s'aggraver progressivement avec une température irrégulièrement oscillante et la mort survint le 25 décembre.

A l'autopsie, le cœur et le péricarde sont normaux.

La plèvre diaphragmatique droite est adhérente et présente quelques placards fibrineux ; pas de liquide, la plèvre de la grande cavité est normale. Au poumon, légère congestion symétrique des 2 bases.

Le foie est considérablement augmenté de volume. Il adhère au diaphragme ; en le détachant on ouvre un gros abcès affleurant à ce niveau sa surface.

Cet abcès, atteignant le volume d'une tête de fœtus, siège à la partie postéro-supérieure du lobe droit. Il contient un pus verdâtre, épais, homogène, que l'examen microscopique montra riche en pneumocoques encapsulés.

A la coupe, l'abcès est unique, assez régulièrement sphérique, présentant cependant en certains points de sa circonférence de petits diverticules ; aucune coque visible. Le parenchyme au voisinage est de couleur et de consistance presque normales, à peine un peu congestif. Pas de pus dans les canaux biliaires.

L'examen histologique montre :

1° *Au niveau de l'abcès*, une nappe de cellules profondément altérées, débris méconnaissables de polynucléaires et de cellules parenchyma-

teuses au milieu de placards fibrineux. Sur les lames colorées par la méthode de Gram, on trouve par place des cocci Gram positifs, tantôt isolés et intra-cellulaires, tantôt en amas, dont la plupart ont l'aspect morphologique typique du pneumocoque de Talamon-Fraenkel ;

2° *Au pourtour de l'abcès*, il existe une réaction conjonctive nette, bien mise en évidence par les colorations électives ébauchant par places une coque. Le parenchyme est très altéré ; la disposition trabéculaire est encore nette, mais les cellules sont aplaties et écrasées par les leucocytes infiltrés entre les travées cellulaires.

Les cellules parenchymateuses se colorent ; en aucun endroit cependant on ne note de dégénérescence graisseuse. L'infiltration leucocytaire à type polynucléaire, prédomine au niveau des espaces portes qui se trouvent réunis les uns aux autres par des traînées leucocytaires circonscrivant en anneaux des îlots de tissu hépatique sain.

3° *A distance de l'abcès*, les lésions inflammatoires sont encore nettes mais prennent une allure plus subaiguë. Les espaces portes sont le siège d'une infiltration cellulaire à type plutôt lymphocytaire et d'une réaction conjonctive jeune, entourant les canaux biliaires et les vaisseaux dont certains sont oblitérés et bourrés de polynucléaires.

Le parenchyme, par contre, est normal, les cellules hépatiques, bien colorées, ne présentent pas de signes de dégénéescence ; les travées sont seulement séparées par une abondante infiltration de globules rouges.

Il s'agit donc d'un grand abcès à pneumocoques développé en plein parenchyme hépatique. C'est là un fait rare ; nous n'avons trouvé dans la littérature que des allusions à des cas analogues, notamment par Netter dans une communication à la Société de Biologie sur les suppurations pneumococciques.

Quelle pathogénie invoquer pour la formation de cet abcès ? Est-il secondaire à une pneumococcie pulmonaire propagée au foie par voisinage à travers le diaphragme et la plèvre ? Est-il secondaire à une affection pulmonaire ou rhino-pharyngée, l'envahissement du foie s'étant fait par voie sanguine ?

L'autopsie pas plus que la clinique ne nous permettent d'incriminer une lésion pulmonaire. Celle-ci a pu être, il est vrai, méconnue ou transitoire, pendant les 15 jours de maladie qui ont précédé l'entrée de l'enfant à l'hôpital.

La pleurésie adhésive diaphragmatique droite peut servir à étayer l'hypothèse d'une propagation par contiguïté. Mais elle est

très limitée, le parenchyme pulmonaire sus-jacent paraît normal et nous croirions plus volontiers qu'elle n'est qu'une réaction secondaire de voisinage provoquée par un abcès primitivement hépatique mais affleurant le diaphragme et tendant à s'extérioriser vers le haut.

L'absence de pus ou d'inflammation dans les canaux biliaires et la systématisation périportale des lésions inflammatoires, sont en faveur de l'origine sanguine, septicémique de cet abcès du foie. La porte d'entrée du pneumocoque nous échappe et nous ne pouvons que la supposer rhino-pharyngée ou pulmonaire.

Les grands abcès collectés du foie sont extrêmement rares chez l'enfant, on peut se demander si dans des cas analogues au nôtre une intervention précoce malgré sa gravité, n'en transformerait pas le redoutable pronostic.

La fausse diarrhée chez le nourrisson.

Par MM. Robert Debré, R. Goiffon et Mme Violet.

Le terme diarrhée évoque immédiatement l'image de selle liquide et l'idée de transit accéléré. Le plus souvent la fluidité de la selle est accompagnée ou même causée par une évacuation trop rapide. Il n'en est pas toujours ainsi. Certaines selles peuvent être trop aqueuses sans accélération de transit, ou lors même qu'il est ralenti. On dit alors avec Mathieu qu'il y a « fausse diarrhée » pour indiquer tout d'abord l'apparence de la selle qui est liquide, et la fausseté de l'induction qu'on en pourrait tirer. Les fausses diarrhées sont fréquentes chez l'adulte ; nous les avons observées souvent chez le grand enfant ; nous désirons attirer aujourd'hui l'attention sur leur existence chez le nourrisson.

L'excès d'eau que contiennent les selles liquides ne provient pas de l'eau ingérée avec les aliments ou en boisson ; elle est sécrétée par la muqueuse intestinale. Dans le cas de vraie diarrhée ce sont les sécrétions soit du grêle, soit du cæcum, plus ou

moins exagérées, qui rendent fluide ou pâteux le contenu intestinal évacué prématurément. Dans le cas de fausse diarrhée la selle est liquide en raison de l'hypersécrétion aqueuse provenant de la muqueuse du côlon. C'est ordinairement dans le côlon gauche et surtout dans l'anse sigmoïde que se produit cette liquéfaction.

La fausse diarrhée a été décrite par R. Mathieu et J. Ch. Roux chez l'adulte. Ses formes peuvent se ramener à trois types :

1° *Les fausses diarrhées dysentériformes :* sans émission fécale réelle, le bout inférieur du côlon lésé évacue ses produits inflammatoires liquides (pus, sang, mucus);

2° *Les alternatives de diarrhée et de constipation :* elles n'entrent le plus souvent dans le cadre des fausses diarrhées que grâce à la notion pathogénique qu'on doit en retenir : ces diarrhées en débâcles n'existent que secondairement à la constipation, qui constitue le trouble primitif et qu'il faut traiter;

3° *Les fausses diarrhées continues :* nous rappellerons plus longuement leur tableau clinique chez l'adulte, car c'est de cette forme que nous avons trouvé des exemples chez les nourrissons.

Certains malades se plaignent de diarrhée avec 2 ou 3 selles quotidiennes. Mais ces garde-robes ne sont pas toujours homogènes. Tantôt la première selle est constituée d'un bouchon dur suivi d'une partie pâteuse, et les autres selles de la journée sont pâteuses, plus ou moins fluides. Ou bien au contraire la première selle est liquide et la dernière tend à devenir solide. Tantôt aussi il n'y a pas de variations dans la consistance des fèces constituées par des billes, des scybales plus ou moins délitées dans un liquide qui les enrobe. L'examen clinique, l'interrogatoire un peu serré, l'examen même superficiel des selles font le diagnostic ; il est essentiel de le faire car un traitement non de la diarrhée, mais de la constipation, a seul chance de guérir ou d'atténuer les malaises.

Il est un autre type de fausse diarrhée décrit par Goiffon sous le nom de fausse diarrhée homogène. Certains malades ont des selles pâteuses ou crémeuses une ou plusieurs fois par jour sans

période de constipation, sans qu'on puisse constater dans leurs fèces bien liées des scybales ou des parties plus fermes. Il est souvent impossible au clinicien de soupçonner qu'il ne s'agit pas là de diarrhée vraie, avec transit accéléré.

Chez l'adulte ou le grand enfant le diagnostic de fausse diarrhée peut être soupçonné par le clinicien mais ne peut être réellement posé qu'après un examen de laboratoire. Lorsque le contenu intestinal a séjourné un temps normal dans le côlon, on ne peu plus retrouver dans les fèces au microscope, de cellulose ni d'amidon, ni de bactéries iodophiles. Or ces éléments existent encore normalement dans le cæco-ascendant, et ils disparaissent progressivement pendant le séjour colique ; on les rencontre toujours dans les selles de diarrhée vraie (1). Leur absence est un signe indiscutable que le transit n'a pas été accéléré. Si donc même dans une selle liquide on ne retrouve au microscope ni cellulose, ni amidon, ni flore iodophile, on peut affirmer que la selle n'a d'anormal que la quantité trop grande d'eau qu'elle renferme. Ainsi se constitue la selle de fausse diarrhée; l'eau qu'elle renferme provient, répétons-le, d'une exsudation de la partie terminale du gros intestin.

A côté de l'eau ainsi excrétée et qui *est en soi un élément pathologique*, on rencontre souvent d'autres signes de l'irritation pariétale, tels que mucus, blastocystis (champignons qui se développent aux dépens des sécrétions intestinales). Enfin on constate un abaissement notable des acides organiques de fermentation (au-dessous de 15 cmc.). L'ammoniaque, produit et témoin habituel des putréfactions n'est pas augmentée, ces sécrétions riches en substances protéiques n'ayant pas eu le temps de subir une putréfaction accusée.

Nous nous sommes demandé si un syndrome colitique analogue n'existait pas chez le nourrisson. Dans son traité M. Marfan pose nettement la même question. Il n'est pas aisé d'y répondre car chez le nourrisson nous manquons des éléments mêmes qui permettent ce diagnostic chez l'adulte : l'état liquide des selles

(1) Goiffon, *Manuel de Coprologie clinique*, Masson, édit.

sans amidon ni cellulose. Nous croyons que les recherches que nous avons faites avec Rochefrette(1) sur la coprologie des nourrissons nous ont fourni le moyen d'apporter une solution à ce problème.

Nous avons, en effet, remarqué que le seul aliment digestible qui reparaisse fréquemment dans les selles d'un nourrisson est la graisse, soit neutre, soit acide. Chez le nourrisson au sein dont le transit colique est très rapide on retrouve normalement des globules gras. Dès que la constipation s'établit, ces globules disparaissent. Quand les selles redeviennent fréquentes et liquides on les constate à nouveau. Ces résidus alimentaires peuvent vraiment peut-être jouer le rôle de test de l'accélération du transit colique.

D'autre part, chez le nourrisson au sein, dont les selles sont normalement liquides, nous constatons toujours la présence de bilirubine ; plus cette diarrhée physiologique est accusée, plus le pigment est abondant ; les selles verdissent à l'air ; elles contiennent peu de stercobiline. Le transit vient-il à se ralentir la stercobiline augmente aux dépens de la bilirubine ; donne-t-on à l'enfant un peu de lait de vache ou de chaux, on peut obtenir des selles fermes, où la bilirubine n'est plus qu'à l'état de traces. Les variations dans la quantité de bilirubine avaient frappé certains observateurs et ne leur avaient pas paru facilement explicables. Pour nous elles dépendent des modifications que présente l'activité du péristaltisme colique. Chez l'adulte également l'apparition plus rare de bilirubine dans les selles ne traduit rien d'autre qu'un passage colique de rapidité anormale.

Si la fausse diarrhée existait chez ces petits enfants, elle devrait d'abord être caractérisée par l'absence de signes d'évacuation accélérée malgré l'état liquide de la selle ; on ne devrait y trouver ni graisses acides ou neutres, ni bilirubine en quantité notable.

Une telle selle posséderait, sauf sa consistance, tous les carac-

(1) ROBERT DEBRÉ, R. GOIFFON et ROCHEFRETTE, Les selles des nourrissons normaux au sein et au biberon. Essai de syndrome coprologique. *Revue fr. de Pédiatrie*, juillet 1926, t. II, n° 3, p. 273.

tères de la selle normale de constipation légère : stercobiline abondante, traces de bilirubine, savons alcalino-terreux. Un des éléments de la selle normale manquerait, c'est le taux généralement assez élevé (dépassant 20 cmc.) des acides organiques de fermentation.

Or, ce sont précisément les éléments du syndrome que nous avons rencontré chez un certain nombre de nourrissons diarrhéiques. Sa fréquence peut être assez grande car en examinant les selles de 45 enfants considérés comme atteints de diarrhée, nous avons reconnu ce syndrome 10 fois.

L'existence d'un syndrome de fausse diarrhée chez le nourrisson nous semble important à connaître, car le diagnostic impose le traitement. Dans ces cas, en effet, la suppression ou la réduction de l'alimentation serait un non-sens, car la rétention relative dans le côlon ne pourrait qu'en être augmentée. Les régimes variés, les laits modifiés ne peuvent être que d'un secours aléatoire, car la modification du milieu intestinal ne se fait guère sentir à l'extrémité du côlon. D'ailleurs si le nourrisson se comporte comme l'adulte, les régimes n'ont que peu d'influence sur ces états. Il faut, en effet, considérer ces diarrhéiques comme des constipés et employer chez eux le sulfate de soude si judicieusement conseillé par M. Marfan. Nous avons vu que dans ces cas son action est des plus remarquables. On pourrait également mêler au lait un mucilage (graine de lin) ou administrer de l'huile de ricin.

Que seraient devenus nos nourrissons si nous ne les avions pas traités ? Nous ne saurions le dire et nous ne ferons pas l'expérience après avoir posé le diagnostic. La fausse diarrhée peut-elle à cet âge être aussi toxique qu'elle l'est parfois chez l'adulte ? N'est-elle pas parfois le prélude d'entérites totales plus graves ? Nous l'ignorons.

Le fait même qu'on puisse se poser ces questions sans trop d'invraisemblance impose le devoir de songer à ce diagnostic. Comment le faire en pratique ? Nous pensons que la constatation chez un enfant au lait de vache, d'une diarrhée liquide, de couleur ocre, de réaction alcaline, avec ou sans mucus et présentant

une réaction de la bilirubine (1) négative ou faible, doivent orienter vers ce diagnostic et déterminer le traitement simple que nous proposons.

Athrepsie traitée par l'extrait thyroïdien à haute dose et les rayons ultra-violets.

Par le docteur PHILIPPE CHÉDID (de Beyrouth).

Hélène, âgée d'un mois et deux jours, née de parents sains, fut placée en nourrice dès le 5e ou le 6e jour de sa naissance. Elle était à l'allaitement mixte, elle prenait le sein chaque 3 heures, et la nuit, deux biberons de lait Malté Nestlé.

Le *25 septembre 1926*, elle fut prise d'un léger accès de fièvre qui fut jugulé par de la quinine. L'enfant était assez bien portante, elle pesait 3 kgr. 300. Après un mois, la maman me ramenait la petite pour de la diarrhée. Elle faisait 8 à 9 selles dans les 24 heures; elles étaient liquides, verdâtres, sans odeur et contenaient des petits grumeaux de lait. Elle pesait 3 kgr. ; elle était âgée de 2 mois et 4 jours. Le tissu adipeux avait disparu du tronc et des membres inférieurs et supérieurs ; le cri était plaintif, le facies tiré, la peau ridée et sèche. La petite fut mise exclusivement au sein, je lui ordonnais une potion contenant :

Sous-nitrate de bismuth ;
Benzonaphtol;
Aniodol interne;
Extrait fluide de salicaire ;
Julep gommeux.

et des paquets de pepsine et de pancréatine. Je lui fis en plus : du 27 au 30 février, 1926,40 cmc. de sérum physiologique, chaque jour en deux fois. La diarrhée s'améliora, elle ne faisait plus que 3 selles par 24 heures, et le poids resta à 3 kgr.

Le *11 décembre 1926*, les parents me ramenaient la petite Hélène parce qu'elle continuait à perdre du poids. Les selles étaient normales, et la petite tétait assez bien. Elle pesait 2 kgr. 600. La peau était flasque, sèche et plissée, le visage ridé. Le tissu adipeux avait totalement dis-

(1) Délayer dans 5 cmc. d'eau, gros comme une lentille de selles; ajouter HCl (āā), chauffer légèrement, puis laisser tomber une faible goutte de perchlorure de fer officinal. En présence de bilirubine : coloration verte; en son absence coloration : rougeâtre ou brune.

paru. Le B.-W. n'a pas été fait, parce qu'il fut impossible de faire tenir la ventouse ; il ne restait plus à la petite que la peau et le squelette. Les parents niaient absolument avoir eu la syphilis.

Je lui fis des injections d'extrait thyroïdien à haute dose, traitement préconisé par MM. Nobécourt et Max M. Lévy, auxquelles j'associai les R. U.-V.

Du 12 au 18 décembre 1926, j'injectais chaque jour 120 mgr. d'extrait thyroïdien « Endocrisine Fournier». Ne trouvant plus de cette firme, j'ai continué la cure avec de l'extrait thyroïdien Merk. Du 22 au 27 décembre 1926, la petite recevait journellement 0,05 cgr. Elle avait eu, en plus des injections d'extrait thyroïdien, comme je l'ai signalé plus haut, 2 séances de R. U.-V. par semaine.

Du 12 au 27 décembre 1926 le poids était toujours à 2 kgr. 600. Ce n'est qu'à partir du 27 décembre 1926 que la courbe du poids progresse.

Le *28 décembre 1926*	le poids	était	à 2 kgr.	700.
Le *2 janvier 1927*	—	—	2	— 800.
Le *6* — —	—	—	2	— 850.
Le *10* — —	—	—	3	— 000.
Le *17* — —	—	—	3	— 250.
Le *22* — —	—	—	3	— 450.

En résumé, la petite reçut 6 injections de 120 mgr. d'extrait thyroïdien Fournier et 5 injections de 5 cgr. d'extrait thyroïdien Merk et 15 séances de R. U.-V.

Trois facteurs ont contribué à la guérison de cette petite.

La remise à l'allaitement naturel exclusif.

Les injections d'extrait thyroïdien et les R. U.-V. Mais il est à remarquer que depuis les premiers troubles digestifs, les biberons furent supprimés, et malgré l'arrêt de la diarrhée, la courbe du poids continuait à décroître; de 3 kgr. qu'elle était à la période aiguë des troubles digestifs, elle continua à tomber malgré la guérison de tous phénomènes diarrhéiques, et atteignit 2 kgr. 600.

L'accroissement du poids ne commença qu'après les injections d'extrait thyroïdien et les applications des R. U.-V.

Quelle était la part de chacun de ces moyens pris seul dans la guérison de ce nourrisson ?

Il est difficile de se prononcer. Mais l'action de l'extrait thyroïdien et des R. U.-V. était des plus nettes, et avait contribué cer-

tainement pour une très grande part au résultat obtenu ; d'ailleurs ces moyens séparés auraient déjà donné de remarquables effets entre les mains de plusieurs pédiatres.

Les injections d'extrait thyroïdien à haute dose furent très bien supportées, comme l'ont déjà fait remarquer MM. Nobécourt et Max M. Lévy.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

6160-27. — Tours, Imprimerie ARRAULT et Cie.



SÉANCE DU 15 MARS 1927.

Présidence de M. Zuber.

Sommaire : H. Duhem. Dispositif pour irradiations collectives par les rayons ultra-violets. — MM. Babonneix et J. Hutinel. État maniaque post-convulsif chez un enfant de 4 ans. — MM. Paul Mathieu et Davioud. Invagination intestinale du diverticule de Meckel, résection intestinale. Guérison. — MM. Paul Mathieu, Davioud et Duchon. Péritonites généralisées à pneumocoques. *Discussion :* MM. Zuber, Lemaire et G. Labey, Huc, Hallé, Apert, Comby. — M. Boulanger-Pilet et René-Martin. Un cas de poliomyélite épidémique d'évolution suraiguë. — MM. Grenet et J. Delarue. Un cas de varicelle maligne compliquée de gangrène pulmonaire à point de départ cutané. — *Discussion:* MM. Hallé, Lesné, Debré. Apert, Mme Nageotte-Wilbouchewitch, M. Lamy. — MM. Nobécourt, Ch. Bidot et René Martin. Ictère congénital par absence du canal hépatique. Étude de la digestion des graisses. — MM. Jean Cathala et Mlle Wolff. Examen anatomique d'une hémorragie méningée spontanée chez un nourrisson. — *Discussion:* MM. Debré, Ribadeau-Dumas. — M. Le Lorier. Un cas d'induration cutanée curable du nouveau-né. — M. Le Lorier. Le lait condensé pur à petites doses chez le nourrisson au sein. *Discussion:* MM. Lesné, Debré.

Dispositif pour irradiation collective par les rayons ultra-violets.

Par P. Duhem,

Électro-radiologiste de l'Hôpital des Enfants-Malades.

Il m'a semblé que depuis que les irradiations par les rayons ultra-violets se font sur une grande échelle, en irradiant plusieurs malades en même temps, les beaux succès que l'on a pu constater au début paraissent moins constants, alors que par ailleurs quand on opère uniquement par irradiation individuelle, on continue à observer les mêmes résultats satisfaisants.

Cette différence ne me paraît pas devoir être attribuée à une autre cause que les mauvaises conditions dans lesquelles se pratiquent les irradiations multiples dans les hôpitaux, surtout les hôpitaux d'enfants.

Les uns groupent sur un lit 4, 5 ou 6 enfants irradiés par une seule lampe, suspendue au plafond, fixée au mur ou montée sur un support, peu importe. Les autres irradient largement une pièce dans laquelle vont et viennent un certain nombre d'enfants : c'est le système de la plage dans une cave dont ont parlé quelques journaux récemment.

A mon avis, les deux méthodes sont mauvaises si l'on veut vraiment faire de la thérapeutique active par les radiations ultra-violettes. Elles sont mauvaises parce que les doses distribuées sont inégales et inconstantes et que, dans ces conditions, il est impossible de savoir ce qu'on fait.

Au début, quand on s'est contenté de faire des irradiations individuelles, on a pu mesurer convenablement le temps d'application et la distance du foyer radiant; aujourd'hui où la méthode s'est répandue et généralisée, comme vous le savez, on est obligé dans certains hôpitaux, comme les « Enfants-Malades », de faire de 60 à 80 applications par jour; on ne peut donc pas irradier séparément chaque malade l'un après l'autre, il faut de toute nécessité en mettre plusieurs à la fois sous la même lampe, d'où inégalités dans les applications, inégalités qui peuvent être considérables quand les distances varient même peu en apparence. La dose reçue varie, en effet, en raison inverse du carré des distances entre la source et le sujet. Si donc la distance est double, comme cela peut très bien se produire dans les irradiations multiples, la dose reçue sera quatre fois moindre dans le même temps. Comme ce dernier facteur ne peut être augmenté dans les mêmes proportions, l'effet thérapeutique qui dépend essentiellement de la dose reçue, arrivera à être dans quelques cas très réduit, sinon insignifiant.

C'est pour obvier à cet inconvénient et ne pas laisser un discrédit injustifié se répandre sur une méthode excellente dont les résultats sont remarquablement constants au contraire, que

j'ai fait construire par la Verrerie Scientifique, un dispositif de table et lampes pour irradiations multiples, grâce auquel six enfants peuvent être traités en même temps et recevoir rigoureusement la même dose de radiations ultra-violettes, ce qui nous permettra dans l'avenir d'établir des courbes de résultats qui ne subiront plus les variations de la distance et du temps.

Cet appareil consiste tout bonnement en une grande table surlaquelle peuvent être placés six enfants (quatre si l'on n'en veut mettre que quatre, ou même moins, bien entendu).

De chaque côté de cette table sont deux lampes dont les supports sont montés sur des longerons métalliques fixés le long de la table et sur lesquels ils roulent au moyen de galets : les deux lampes peuvent donc se déplacer très facilement le long de la table d'un bout à l'autre dans le sens de la longueur.

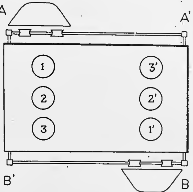


Fig. 1. — Schéma du dispositif pour irradiations collectives.

Ceci dit, prenons le cas le plus complexe qui est le cas où l'on veut soigner six malades à la fois. Il est clair que les deux malades situés au milieu de la table recevront la même dose de rayons, dans le même temps, quelle que soit la position des brûleurs.

Exprimons cette quantité par le chiffre 10 par exemple et supposons que le temps d'application doive être de 30 minutes, 15 minutes sur chaque face du corps.

Examinons notre schéma.

Si les malades 2 et 2′ reçoivent une même quantité de rayons égale à 10, les malades 1 et 1′ qui sont rapprochés de la lampe en recevront une quantité supérieure que l'on peut évaluer par exemple à 13 ; par contre, les malades 3 et 3′ placés plus loin en recevront une quantité inférieure que nous pouvons estimer à 7.

Si au bout de la moitié du temps d'exposition je transporte le brûleur A et A' et le brûleur B en B', j'intervertis l'ordre des inégalités d'une façon égale et alors, ce sont les malades 1 et 1 qui, devenant les plus éloignés, reçoivent la quantité 7, et les malades 3 et 3' qui se rapprochent et reçoivent les quantités 13. En totalisant les doses reçues dans les deux positions des brûleurs, on arrive ainsi rigoureusement à la même quantité qui égale 20 comme pour les malades placés au milieu de la table.

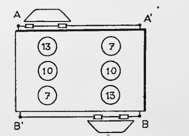
Ce qu'il fallait démontrer.

La manœuvre est des plus simples ; elle consiste à changer les brûleurs de position à la mi-temps de l'exposition en alternant cette position selon que les enfants se trouvent sur le dos ou sur le ventre.

Bien entendu, il faut régler l'ordre de passage des malades suivant le temps pendant lequel chacun d'eux doit recevoir l'application.

Aux Enfants-Malades, nous avons adopté la méthode suivante :

Les malades recueillis pendant la semaine pour le traitement par les rayons U.-V. commenceront le lundi ou le mardi leurs séances qui ont lieu 3 fois par semaine d'une façon générale.



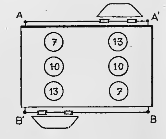


Fig. 2. — Répartition des doses selon les deux positions des brûleurs.

Les débutants à 5 minutes de chaque côté et sont augmentés de 2 minutes à chaque exposition; il faut donc 5, 7 et 9 minutes la première semaine. Ces enfants doivent venir entre 8 et 9 heures du matin.

La seconde semaine ils font 11, 13 et 15 minutes, ils viendront de 9 à 10 heures.

A partir de la 3e semaine, ils sont et restent à 1/4 d'heure de chaque côté, et ils doivent venir à partir de 10 heures.

La méthode est simple, il suffit d'avoir de l'ordre.

La Verrerie Scientifique, comme vous pouvez le voir en bas, a construit cette double lampe avec grand soin. Elle est à la fois légère et robuste, les roulements sont parfaits et le changement instantané. Le prix n'en est pas très élevé et si le dispositif est impossible à utiliser en clientèle, je crois que dans les hôpitaux ou les dispensaires il pourra rendre les plus grands services.

Enfin, j'ai tenu à ce que la perpendiculaire abaissée du brûleur sur la table tombe nettement en dehors de cette dernière, de manière à éviter tout accident en cas de rupture du brûleur pour une cause quelconque.

Quand pour des raisons particulières le mode d'application doit changer, j'ai recours, comme par le passé, à l'irradiation individuelle.

État maniaque post-convulsif chez un enfant de 4 ans.

Par MM. L. Babonneix et J. Hutinel.

(Présentation de malade.)

Voici un enfant de 4 ans qui ne tient pas un instant en place, bat et mord son entourage. La cause de cet état très voisin de l'agitation maniaque? Un processus cérébral ou méningo-cérébral, dont la cause reste à déterminer, et qui s'est traduit, à partir du 15e mois, par des convulsions répétées.

Observation. — *H... Ernest*, 4 ans, vu le 7 mars 1927.

A. H. et *A. P.* — Les parents, jeunes, ne sont unis par aucun lieu de consanguinité. Le père tousse depuis des années, mais les examens radioscopiques, comme l'examen des crachats, aurait permis d'éliminer, chez lui, l'idée d'une tuberculose pulmonaire. La mère souffre d'otite chronique. Dans son enfance, elle aurait été

considérée et traitée comme une hypothyroïdienne. Elle a toujours été nerveuse, émotive, instable, de constitution cyclothymique. A diverses reprises, à cause de son exophtalmie, on a pensé pour elle à une maladie de Basedow. Elle a vu M. Baudoin, qui lui a trouvé un métabolisme basal normal, et M. André Thomas. *La grossesse a été très pénible*, et accompagnée : 1° de douleurs violentes dans le dos, l'enfant étant placé très haut ; 2° d'insomnies, en rapport avec de la gastralgie ; 3° de pertes blanches abondantes. L'accouchement a été rapide, et n'a nécessité ni applications de forceps, ni manœuvres compliquées. Le poids à la naissance était de 5 kgr. (?).

Le nouveau-né était en parfait état ; cependant le volume considérable de sa tête avait déjà frappé l'accoucheur. Dès les premiers jours, on constate quelques symptômes nerveux : agitation, strabisme interne de l'œil gauche, voracité, insomnie. A 6 semaines, bronchite double, ayant duré une semaine. La croissance se fait très bien, et les gains en poids sont souvent excessifs. De 3 à 8 mois, crises de pleurs ou grands rires, attribuées à la dentition qui, d'ailleurs, s'effectue normalement. Dès l'âge de 6 mois, l'enfant marche à quatre pattes dans toute la maison, tire les tiroirs de la table, joue avec les écheveaux de laine qu'il y trouve.

La maman n'a jamais fait de fausse couche. Elle a un autre enfant, de 2 ans et 2 mois, très bien portant et qui pesait 4 kgr. 250 à la naissance.

H. de la M. — Le quatrième mois, à la suite d'un léger rhume ou d'une indigestion, il est pris, à 9 h. 1/2 du soir, de *convulsions* généralisées, avec fièvre, ayant duré 5 minutes, consistant, autant qu'il est possible de faire un diagnostic rétrospectif, en un mélange de phénomènes toniques et cloniques et suivies d'un sommeil profond ayant duré jusqu'au lendemain matin. Cette crise convulsive ne semble laisser presque aucune trace : la motilité reste normale, l'intelligence continue à se développer très vite. Le langage, pourtant, subit un certain retard.

Peut-être cependant un observateur attentif eût-il pu déceler quelques légers troubles du caractère : « L'enfant passait, nous disent les notes de la mère, pour comique, espiègle, touche-à-tout, mutin » ; sans doute, ces manifestations étaient-elles déjà d'ordre pathologique. Ne jetait-il pas à terre tout ce qui était à portée de sa main : vêtement, argenterie, ustensiles de cuisine ? Ne mangeait-il pas tout ce qu'il trouvait, comestible ou non ? Ne cherchait-il pas à mordre et à griffer les siens ?

Passons sur un rachitisme banal, constaté vers le 16e mois, avec déformations osseuses, gros ventre, etc., et arrivons aux *secondes convulsions*, peut-être précédées de somnolence, survenues au 28e mois,

et, comme précédemment, la nuit. Les mouvements convulsifs intéressaient surtout le bras gauche. Les jours suivants, on remarque que l'enfant traine la jambe du même côté. Envoyé à la mer, il s'y comporte comme un « petit fou », volant les jouets des autres enfants, agité, instable, les yeux brillant d'un éclat singulier. Quelques jours après, à la suite d'une légère angine, *nouvelle crise convulsive*, ayant duré plusieurs heures et suivie de coma (29e mois). Lorsque l'orage s'est dissipé, on note les symptômes suivants : parésie généralisée, prédominant à gauche, cécité absolue, opisthotonos, mutisme, rétention des urines, arrêt de tout processus intellectuel, fièvre à 40°-41°. Le 5e jour, mydriase. Le 10e, les mouvements volontaires réapparaissent, d'abord aux membres inférieurs, puis aux supérieurs, l'enfant redit quelques mots, mais il faut lui réapprendre à marcher et l'alimenter de force. Dès qu'il peut faire le voyage, on l'amène à la Salpêtrière ; les parents déclarent qu'il avait alors l'air d'une bête traquée, qu'il portait souvent la main à la base du crâne, qu'il ne pouvait plus que courir (et non marcher), qu'il semblait en état d'équilibre instable.

Pour cet ensemble morbide, l'enfant a vu nombre de nos maitres et de nos collègues. M. Nageotte fait faire une prise de sang et une ponction lombaire : les résultats en sont nettement négatifs. Il diagnostique une méningite subaiguë, avec perte de l'intelligence et de la parole, turbulence, monoplégie brachiale gauche, et conseille le surfarsénol, qui ne produit aucune amélioration. M. Dereux, se fondant sur cette importante constatation que nombre de symptômes signalés comme consécutifs aux convulsions, leur pré-existaient, pense à un processus congénital. MM. Le Lorier et Borel mettent en cause l'hérédo-syphilis et prescrivent le sirop Ludin. M. Clément se demande s'il ne s'agit pas d'une séquelle d'encéphalite léthargique. D'autres conseillent les désinfectants intestinaux, le gardénal, l'opothérapie. M. Babinski trouve les réflexes normaux, quoique un peu vifs et fait procéder à un examen du fond d'œil par le docteur Chailloux et à une radiographie du crâne. Les réponses fournies par les spécialistes sont négatives : pas de stase papillaire, pas d'exostose, de signes d'abcès ou de tumeur. M. Jumentié estime que l'on a affaire à une méningo-encéphalite subaiguë ou chronique, diffuse et précoce. M. Ribadeau-Dumas diagnostique également encéphalite aiguë ; M. Roubinovitch : sclérose cérébrale. M. Ch. Richet fils conclut à une idiotie chez un enfant de basedowienne, et, notant que l'enfant est obèse, pose la question d'une obésité d'origine pluriglandulaire ; il fait faire une cuti-réaction, qui est négative ; il ordonne en plus du traitement thyroïdien, la radiothérapie du thymus et du corps thyroïde. M. André Collin dit : encéphalite chez un hypothyroï-

dien. Pour M. Eugène Terrien, il s'agit de sclérose cérébrale due à une encéphalite probable. M. Alajouanine admet l'hypothèse d'une encéphalite aiguë. M. André Thomas est d'avis que, malgré cinq prises de sang et deux ponctions lombaires négatives, il faut faire le traitement spécifique. M. Chompret prononce le mot de *myxœdème*. M. Jouet, chef de clinique aux Sourds et Muets, examine l'oreille du petit malade et constate que celui-ci n'entend pas le diapason.

E. A. — § I. *Troubles psychiques.* — Ce qui domine actuellement, c'est un état d'agitation extraordinaire et incessant, pour lequel le mot de *turbulence* nous semble bien faible. L'enfant ne tient pas en place, va, vient, bouscule les chaises, les tables, essaye de saisir les objets à sa portée et de les jeter à terre, donne des coups aux personnes qui l'entourent, les mord, les griffe. La maman raconte d'ailleurs que même avant les dernières convulsions, il cherchait à détruire les jouets, ustensiles de cuisine, à déchirer les livres, à renverser les encriers, à casser tout, à monter sur les meubles, les échelles. Une fois juché sur la table, il saisit et ébranle la suspension. Il escalade fermetures, grilles et barrières, s'efforce de monter dans tous les véhicules qu'il aperçoit, dans les magasins, dans les couloirs.

A signaler encore, toujours dans le domaine psychique : la *potomanie* ; il boit l'eau du bain, ne peut voir un récipient rempli de liquide sans chercher à en absorber le contenu : la *voracité :* « Il mangerait tout le jour, vole tous les aliments qu'il aperçoit » ; la *tendance à la course*, sorte de dromomanie, et à la *fuite :* il s'enfuit à chaque instant chez les voisins ; laché dans un jardin, se sauve à l'autre bout, le plus loin possible de ses parents qui l'appellent ; *l'instabilité :* « il fait trois fois le chemin comme un chien qui chasse et folâtre en bordure de la route par besoin d'agitation » ; les *tendances à la masturbation*, aujourd'hui disparues ; les *tics :* tic de l'ours en particulier ; les *impulsions :* il répète jusqu'à 20 fois : « Je veux une auto » et se roule de colère si on n'accède pas tout de suite à ses désirs ; la *logorrhée :* avant sa troisième convulsion, il parlait sans arrêt, interrogeant chacun, à tout instant, et ne tenant d'ailleurs aucun compte des réponses ; l'*amour de la musique et du chant :* il chantait très juste et dansait en mesure. Depuis les dernières convulsions, la plupart de ces troubles se sont accentués : l'enfant boit de l'encre, le contenu des pots de peinture, s'adonne, avec délices, à la coprophagie, court au milieu des autos, comme inconscient du danger, est attiré par le feu, l'eau, saisit tous les objets à sa portée, les mord, puis les laisse choir, trépigne de fureur quand on lui résiste, s'arrache les cheveux par poignées, hurle, etc., mais il ne parle plus et ne semble pas comprendre le langage articulé. Donc *état démentiel* associée à l'agitation motrice.

§ II. — *Examen somatique.* — Il se réduit à peu de choses, d'abord, parce qu'en raison de l'agitation motrice, l'enfant est particulièrement difficile à étudier, et aussi parce qu'il semble bien que, chez lui, les principaux troubles soient d'ordre psychique.

L'état général est excellent, le poids et la taille très supérieurs à la moyenne. D'après la mère, ils n'auraient pas varié depuis un an.

Il n'existe aucun trouble paralytique. Seule, peut-être, est à signaler un peu de démarche digitigrade.

Les réflexes tendineux sont, d'une manière générale, un peu vifs.

Il n'y a ni trépidation spinale, ni signe vrai de Babinski. Ce qui pourrait induire en erreur, c'est qu'en raison de l'agitation motrice de tout le corps, on croit assister parfois, comme dans certains syndromes striés, à un pseudo-signe de Babinski, spontané, indépendant de toute excitation plantaire.

Les autres réflexes cutanés : abdominaux, crémastériens, paraissent normaux.

Les troubles trophiques font défaut.

On ne constate aucune modification du crâne : ni exostoses, ni hydrocéphalie.

L'enfant n'est pas encore propre.

Les principales fonctions s'accomplissent bien. L'induration testiculaire, observée à la naissance, n'est plus nette aujourd'hui. La colonne vertébrale n'est pas déformée.

Nous n'avons, non plus, rien trouvé dans le domaine des glandes à sécrétion interne.

A l'origine de ces troubles psychiques, de type à la fois maniaque et démentiel, quelle cause pathogène invoquer ?

Encéphalite léthargique ? On sait combien est fréquente chez les jeunes sujets atteints de cette affection, l'apparition de troubles mentaux. A ce diagnostic, une objection, qui peut également être formulée contre celui d'*encéphalite aiguë simple.* L'enfant a toujours été un anormal ; depuis sa naissance, il donnait des preuves de déséquilibre psychique. Mêmes critiques à l'hypothèse de suites de *méningite cérébro-spinale. Hérédo-syphilis* du système nerveux ? L'examen clinique, les recherches de laboratoire, les résultats du traitement ne sont guère favorables à cette idée. De telle sorte que par exclusion, et avec les réserves traditionnelles, nous nous rangerions volontiers à la conception de M. Ch. Richet fils, incriminant un *trouble endocrinien.* La maman n'est-

elle pas une basedowienne fruste ? L'enfant ne pesait-il pas un poids excessif en venant au monde. N'est-il pas encore un obèse. Et nous rattacherions volontiers ce syndrome à une *méningite chronique de la base,* selon la théorie de MM. Sainton et Péron.

Invagination intestinale du diverticule de Meckel. Résection intestinale. Guérison.

Par MM. Paul MATHIEU et DAVIOUD.

Nous rapportons devant la Société de Pédiatrie l'observation suivante :

Pierre, 7 ans, bel enfant.

En juillet 1923, sans cause apparente, l'enfant est pris brusquement de douleurs abdominales extrêmement vives sans localisation élective. Le lendemain les selles sont très abondantes et sanglantes. La crise dure 13 jours en s'alternant. Le sang disparaît des selles dès le 2e jour.

En mai 1926, nouvelle crise douloureuse qui dure 4 à 5 jours sans que le sang ait été de nouveau constaté par les parents dans les selles.

A partir d'octobre 1926, les crises se reproduisent plus fréquentes, durant au plus 2 jours, puis elles reviennent tous les matins à jeun, ne s'accompagnant ni de constipation ni de sang dans les selles, ni de vomissements.

La douleur est très vive, s'accompagnant de pâleur. Elle est périombilicale, et surtout sous-ombilicale. Parfois il y a sensation de ténesme.

L'enfant est traité pour entérite, puis pour appendicite.

Le 9 décembre 1926. — Les parents l'amènent consulter. Deux jours avant, l'enfant a eu quelques filets de sang dans les selles.

Pendant l'examen, l'enfant est pris d'une crise douloureuse extrêmement intense, qui le plie en deux, en tout semblable aux précédentes, qui détermine l'opération immédiate (des appendicites). T. 37°,5. Rien au toucher rectal. Légère contracture dans la fosse iliaque droite. Pas de boudin perceptible.

Opération. — Décembre 1926, 12 heures, M. Mathieu. Mac Burney. Liquide séreux, peu abondant dans le péritoine. On trouve une invagination dont le boudin occupe le côlon droit. Après extériorisation et expression, on s'aperçoit qu'il s'agit d'une iléo-iléale dont l'origine est le diverticule de Meckel retourné. La désinvagination du diver-

ticule est impossible. Les tuniques intestinales menacent de céder pendant ces manœuvres. Résection intestinale termino-terminale.

Le diverticule invaginé était congestionné, n'est pas gangréné, et porte à son extrémité flottante dans la lumière intestinale une sorte de petit polype.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un pancréas accessoire (Lecène et Moulonguet).

Suites opératoires. — Très simples.

Aucun trouble, fils enlevé au 7e jour. Alimentation reprise progressivement à partir du 5e jour.

Sorti le 5 janvier 1927.

En somme, l'enfant a bénéficié d'une intervention très précoce à cause de l'intensité des crises douloureuses ; il n'existait pas de selles sanglantes au moment de la crise d'invagination à laquelle nous assistâmes et l'intestin réséqué ne contenait pas de sang.

L'invagination iléo-iléale était encore facile à réduire, ce qui semble assez exceptionnel dans les nombreuses observations qui ont été rapportées à la Société de Chirurgie (rapport de Bazy 1924). La résection de l'intestin avec anastomose termino-terminale nous a paru plus sûre au point de vue des sutures que la résection partielle de la base du diverticule, à cause de l'œdème des tuniques intestinales,

L'existence d'un pancréas accessoire dans le diverticule invaginé n'est pas une exception, mais nous a paru intéressante à vérifier.

C'est la 2e fois en un an que dans notre service de Bretonneau, nous observons une invagination du diverticule de Meckel. M. Massart a, en effet, opéré un garçon de 18 mois qui présentait cliniquement un syndrome typique d'invagination avec selles sanglantes. Il désinvagina facilement l'intestin, puis le diverticule. Mais l'enfant, opéré à la 60e heure, mourut subitement le lendemain après une forte élévation de température. Rien à l'autopsie ne put expliquer le mécanisme de ce décès.

Péritonites généralisées à pneumocoques.

Par P. Mathieu, Duchon, et Davioud.

En un an nous avons observé 7 péritonites généralisées, opérées d'urgence par le chirurgien de garde ou par nous-mêmes sur le diagnostic de péritonites appendiculaires. A l'intervention l'appendice fut trouvé sain ; il n'y avait ni diverticulite, ni perforation intestinale.

Nous avons alors examiné le pus : ce qui a démontré la présence de pneumocoques vérifiée par l'ensemencement et l'inoculation à la souris.

Quatre fois seulement le diagnostic de péritonite à pneumocoques avait été soupçonné avant l'intervention ; jamais il n'avait été affirmé.

Voici le résumé de ces observations :

Observation I. — *Émilienne P.*, 7 ans, est prise brusquement le 5 mai de douleurs abdominales très vives, généralisées, accompagnées de vomissements verdâtres incessants. Quelques heures après apparaît de la diarrhée. Cet état persiste jusqu'au 10 mai. Les selles sont très fréquentes. La fièvre ne dépasse pas 38°,4.

Nous la voyons le 10 mai. L'enfant est très abattue, les yeux cernés. La contracture abdominale est généralisée mais plus marquée à droite. Les douleurs sont généralisées sans maximum. Rien au toucher rectal. Rien de pulmonaire. La diarrhée est vert brun foncé.

Température 38°,3. Pouls 136.

Intervention sur le diagnostic d'appendicite.

A l'incision du péritoine, il s'écoule un jus jaune verdâtre. Le grêle, non détendu, est congestionné, recouvert de petites fausses membranes non adhérentes. L'appendice n'est pas plus lésé. Pas d'annexite.

Appendicectomie. — Trois drains dans l'inversion de Mac Burney et drainage sus-pubien du Douglas.

Le soir de l'opération T. à 39°,2, P. à 140. Vomissements noirs. La diarrhée persiste, l'état s'aggrave encore. Décès le lendemain matin.

Obs. II. — *Paulette L...*, 2 ans. Le 19 juin, brusquement, se plaint de douleurs abdominales très vives. Quelques heures après elle vomit.

Nous la voyons le jour même. T. 40°,2. L'enfant ne se plaint pas, le ventre est souple. Il y a de la diarrhée vert foncé.

Le 21 juin, dans la journée, l'état s'aggrave brusquement. Reprise de la douleur et apparition de contracture. L'enfant tousse et présente un foyer de râles à la base droite. T. 39°.

Diagnostic: péritonite à pneumocoque très probable.

A l'opération, pas d'appendicite. Le pus abondant avec de petites fausses membranes, 1 drain dans l'incision de Mac Burney.

La température monte en flèche après l'opération. 39°,4 le soir même, 42° le lendemain. Décès. Autopsie refusée.

Obs. III. — *Émilienne B.*, 7 ans. Le 18 juin est prise de nausées, puis de vomissements avec légères douleurs abdominales.

Le 19, apparaît une diarrhée abondante.

Le 20, les douleurs s'exagèrent. Les vomissements reprennent. La diarrhée cesse.

Nous la voyons à ce moment :

Pas de faciès péritonéal, contracture et douleur généralisées. Rien au toucher rectal. Rien de pulmonaire. T. 40°,5. Pouls 144.

A l'intervention, séro-pus jaunâtre sans odeur avec de petites fausses membranes dans le pus et sur le grêle qui est congestionné. Pas d'adhérences des anses. L'appendice n'est pas plus lésé. Il est enlevé quand même. Deux drains dans le Mac Burney. Un drain sus-pubien allant dans le Douglas.

Suites opératoires. — La température retombe rapidement à 38° puis oscille entre 38° et 39° jusqu'au 12 juillet. Tous les jours 10 cmc. de Lysat vaccin antipneumococcique.

Le 4 juillet, apparition d'un foyer pulmonaire, qu'accompagne une recrudescence de la température.

Le drain du Douglas donne abondamment jusqu'au 15 août où l'enfant sort guérie.

Obs. IV. — *Renée F.*, 3 ans et demi. Le 28 septembre se plaint brusquement de douleurs abdominales vives, et vomit un quart d'heure après. Dès le lendemain température à 40° et diarrhée verte très foncée, incessante, parfois teintée de sang.

L'état s'aggrave avec les mêmes signes jusqu'au 4 octobre, où nous la voyons pour reprise des vomissements.

A l'examen, pas de faciès péritonéal, ventre généralement tendu, douleurs sans maximum. Rien au toucher rectal, rien de pulmonaire. T. 38°. P. 136.

Diagnostic: avant l'opération: péritonite généralisée à pneumocoque très probable. A l'opération, pas d'appendicite, pus épais, jaunâtre,

avec fausses membranes. Appendicectomie. Deux drains dans le Mac Burney.

Suites opératoires. — La température ne retombe que 4 jours après. La diarrhée a cessé de suite. Les drains donnent abondamment. Il est fait 2 cmc. de vaccin antipneumococcique par jour.

Le 12 octobre, l'enfant tousse et présente un foyer pulmonaire.

Le 27 octobre, reprise éphémère de la diarrhée sans signes de collection d'un abcès. La suppuration ne se fait que le 20 décembre.

Obs. V. — *Mauricette T.*, 6 ans. Le 19 décembre, se plaint de douleurs abdominales très vives et bientôt vomit. Dans la journée les vomissements reviennent par accès. Une diarrhée glaireuse verdâtre apparaît, qui devient incessante.

A l'examen le jour même, défense abdominale localisée à droite. Rien au toucher rectal, rien de pulmonaire. Elle présente des parties vulvaires où le pneumocoque n'a pas été décelé. T. 37°,6. P. 124.

A l'opération. — Appendice sain qui est enlevé quand même, péritoine poisseux, quelques cuillerées de pus bien lié. Un drain dans le Mac Burney. Un drain sus-pubien pour le Douglas.

Après l'opération, la température monte de suite à 40° et s'y maintiendra. L'état s'aggrave encore. On fait tous les jours 10 cmc. de vaccin.

Le 25, apparaît un foyer au sommet droit.

Le 26, hémoculture positive au pneumocoque.

Le 27, foyer à la base droite et décès.

Autopsie. — Péritonite généralisée, pus crémeux abondant avec de très grandes fausses membranes, les anses sont par places agglutinées. Pas d'annexite.

Double foyer de congestion pulmonaire, réaction pleurale purulente bilatérale.

Obs. VI. — *Marie N.*, 8 ans. Le 27 janvier 1927, se plaint brusquement de douleurs abdominales, puis vomit. Jusqu'au 29, date où nous la voyons, les douleurs persistent très vives avec vomissements verdâtres et diarrhée glaireuse verte, incessante. 15 à 20 selles par jour.

A l'examen le 29. L'enfant se plaint sans cesse. Défense abdominale généralisée, le toucher rectal ramène du mucus verdâtre sans matière. Rien de pulmonaire. T. 38°,5. P. 130.

Diagnostic : péritonite à pneumocoque très probable.

A l'intervention, pus jaune crémeux avec quelques amas fibrineux. Les anses et l'appendice sont congestionnés, l'appendice est enlevé. Deux drains dans l'incision latérale, un drain dans le Douglas.

Après l'opération. — Tous les jours, 1 cmc. de vaccin. La température

monte à 40°, puis retombe à 38° après quelques jours et s'y maintient oscillante jusqu'au 13 février.

Sort guérie au début de mars.

Obs. VII. — *Nicole S.*, 6 ans. Le 13 janvier se plaint brusquement de douleurs abdominales très vives, surtout à droite. Elle vomit quelques heures après, elle présente une diarrhée fréquente. Le lendemain, T. 39°. P. 130. Défense abdominale généralisée, plus marquée à droite.

Opération d'urgence sur le diagnostic d'appendicite aiguë; l'appendice paraît sain. On trouve dans le péritoine un peu de pus épais comme du miel sans fausse membrane. L'appendice est enlevé. Un petit drain dans l'incision de Marc Burney.

Après l'opération. — La température reste oscillante entre 37°,5 et 38°,5 et la diarrhée revient par intermittence. On trouve des pneumocoques dans le pus plus liquide qui s'écoule du drain.

Après 1 mois de cet état, un abcès bombe un peu à gauche de la ligne ombilico-pubienne.

Deuxième opération qui donne issue à une grande quantité de pus collecté, caractéristique, et où le pneumocoque est retrouvé. La température n'a plus dépassé 37°.

Ces péritonites généralisées à pneumocoque nous ont semblé fréquentes : Ces six premiers de nos cas ont été observés en 1 an à l'hôpital Bretonneau. Dans le même délai il a été opéré 70 appendicites d'urgence dont 36 avec péritonite généralisée.

Cela fait 1 péritonite à pneumocoque pour 12 appendicites et, comme nous n'avons observé que ces deux causes de péritonites généralisées le pneumocoque était en cause 1 fois sur 7.

Par contre, dans le même temps nous n'avons eu qu'une péritonite localisée à pneumocoque, d'ailleurs atypique puisqu'elle se révéla par une occlusion.

Il nous semble, en effet, qu'on voit ces malades plus tôt qu'autrefois où la proportion était inverse, probablement à cause du diagnostic d'*appendicite aiguë*, qui, chez nos malades, avait toujours été porté en ville.

C'est, en effet, ce diagnostic d'appendicite aiguë qu'il est difficile d'éliminer cliniquement, il y a bien des nuances dans l'intensité du syndrome péritonéal ; mais pratiquement ce n'est qu'à cause de la diarrhée que nous avons soupçonné le pneumocoque ;

diarrhée tantôt de selles liquides vert foncé, tantôt glaireuse, verte, incessante.

Cela n'était pourtant qu'un signe de probabilité : il existe des appendicites avec diarrhée, rares d'ailleurs, et on a signalé la diarrhée dans la péritonite à streptocoque.

Les chirurgiens qui ont observé ces maladss dans notre service se sont donc rangés à l'avis de ceux, nombreux du reste, qui avouent ne jamais avoir la preuve formelle d'une péritonite généralisée primitive à pneumocoque, et pour cette seule raison opèrent toujours. Le diagnostic est facilement rectifié sur le vu des lésions.

Nous avons recherché si cette opération précoce améliorait ou aggravait le pronostic.

Le pronostic général de la péritonite à pneumocoque est très discuté lui-même quant aux formes primitives, les plus fréquentes et les seules que nous envisageons.

On a opposé autrefois les péritonites localisées donnant 10 p. 100 de décès et les péritonites généralisées avec 82 p. 100 de décès. C'était dans la majorité des cas comparer deux stades successifs de la même maladie. Si l'on prend donc seulement les statistiques globales, on trouve :

33 p. 100 de décès, Michaut, 1901.

Même chiffre pour Kraft, 1922.

40 p. 100 de décès, Remipise, 1926.

Ceux qui pensent pouvoir affirmer ce diagnostic sont du reste très divisés quant à l'intervention précoce.

Les partisans de l'intervention précoce concèdent qu'ils opèrent des péritonites qui auraient guéri par une simple incision après localisation, mais ils avouent manquer d'un critérium pour différencier ces cas de ceux qui personne ne le nie, tuent au stade de péritonite généralisée.

Waught (de Londres) se montre ainsi interventioniste ; il dit n'avoir pas perdu de malade en opérant dans les 30 premières heures.

Cameron par contre s'élève contre l'intervention précoce qu'il juge illusoire et inutile — illusoire en ce sens qu'elle n'améliore

pas le pronostic — inutile parce qu'il faut souvent réopérer pour abcès collecté malgré le drainage.

Dans une discussion en 1925 à la Société Royale de Médecine de Londres, ces deux opinions étaient largement représentées.

Budde et la majorité des chirurgiens allemands semblent opposés à l'opération précoce. Ils lui reprochent une grosse mortalité, 90 p. 100, qu'ils opposent au bon pronostic des opérations tardives. Mais Budde ne dit pas si les opérations précoces sur lesquelles il table ont été faites systématiquement ou devant la gravité de l'état général. On penche pour cette interprétation devant sa statistique globale : 49 p. 100 de décès.

Dans les 7 cas que nous rapportons d'opération précoce il y eut 3 décès. Cette proportion de 43 p. 100 n'est pas supérieure aux statistiques données. Mais surtout nous croyons que l'abstention systématique, doit entraîner des erreurs de diagnostic aggravant le pronostic des appendicites.

Dans l'observation VII il n'y eut qu'un petit drain, enlevé au bout de 48 heures et c'est le seul cas où l'on ait dû réintervenir pour abcès collecté après 1 mois.

Dans les autres cas le péritoine a été drainé largement, et quatre fois nous avons drainé le douglas par voie sus-pubienne afin de pouvoir drainer plus longtemps. Nous avons vu, en effet, que ce drain donnait toujours longtemps à l'exclusion des autres quand nous l'avons employé.

Dans 4 cas enfin nous avons fait après l'opération du vaccin antipneumococcique de Duchon.

Ces cas nous ont donné 1 seul décès (25 p. 100) contre 2 décès sur 3 (33 p. 100) quand nous ne l'avons pas employé.

Il est donc possible que la vaccination améliore le pronostic des péritonites généralisées à pneumocoque.

L'opération précoce ne nous semble pas, elle, aggraver le pronostic, mais surtout elle est presque toujours impossible à éviter.

Il est difficile de prouver si l'opération précoce aggrave ou non le pronostic de ces péritonites généralisées à pneumocoques. Dans

les conditions où leur diagnostic se pose, nous devons reconnaître qu'il est bien difficile de ne pas intervenir. Il est en tous cas d'un grand intérêt de pratiquer l'examen du pus péritonéal. Il permettra de porter un pronostic post-opératoire plus réservé, de savoir les avantages d'un drainage prolongé et d'une vaccination appropriée.

Discussion : M. ZUBER demande si, dans ces cas, les auteurs précédents ont vu des appendicites à pneumocoques. Avec Brun, il y a, en effet, observé une appendicite avec poches multiples en clapiers contenant un pus riche en pneumocoques.

M. HENRI LEMAIRE. — Je rapporterai ici, au nom de notre collègue le chirurgien des Hôpitaux G. Labey et au mien, une observation qui démontre qu'une appendicite à pneumocoques peut être le prélude d'une péritonite à pneumocoques, ayant tous les caractères cliniques de la péritonite à pneumocoque primitive.

Il s'agissait d'une fillette de 10 ans, fille d'un père tabétique, et qui fut prise en pleine santé, à 10 heures du matin, d'un syndrome d'appendicite aiguë : point de côté abdominal, vomissements alimentaires, puis bilieux, fièvre élevée (40°,8) et défense manifeste de la paroi au niveau de la fosse iliaque droite et point de Mac Burney.

M. G. LABEY examine l'enfant à 1 heure de l'après-midi, porte sans hésitation le diagnostic d'appendicite aiguë : tenant compte du facies grippé, de la rapidité du pouls, il décide une intervention immédiate. Remarquant l'hyperthermie, il émet l'hypothèse de la nature pneumococcique de l'appendicite.

L'intervention a lieu à 4 heures de l'après-midi. L'appendice est turgescent, congestionné.

L'examen histologique y montrera des lésions de folliculite assez accentuée et la présence d'un diplocoque lancéolé ne se décolorant pas par la méthode de Gram.

Les suites opératoires sont normales durant 5 jours ; la malade devient rapidement apyrétique et offre un état général excellent. Mais le sixième jour la température tend à s'élever ; le lendemain

elle atteint 39° ; quelques vomissements reparaissent, de la diarrhée survient, l'état général s'altère. M. Labey se promettait, en enlevant les fils de la suture le lendemain, de désunir complètement les lèvres de l'incision, quand apparaît une tuméfaction de la régiou sous-ombilicale qui offre le phénomène de la fluctuation.

L'incision de cette tuméfaction permet la sortie d'un flot de pus qui était collecté dans une poche pré-épiploïque et rétro-pariétale. Ce pus avait tous les caractères du pus à pneumocoque et la culture permit d'en isoler un pneumeucoque virulent. La malade guérit rapidement et d'une manière définitive.

Cette observation mérite à notre avis d'être rapportée, car elle semble démontrer que la péritonite à pneumocoque peut être en quelque sorte une séquelle d'une appendicite de même nature microbienne.

M. Georges Huc signale que la diarrhée est, en effet, un signe habituel des péritonites à pneumocoques, mais que, dans certains cas, on peut voir survenir ensuite des symptômes d'occlusion intestinale, qui obligent le chirurgien à opérer.

M. Hallé. — Mes collègues viennent de nous montrer le début, la marche et les divers aspects de la péritonite à pneumocoques. Je voudrais verser au débat un fait moins connu, qu'il m'a été donné d'observer une fois, c'est le mode de guérison, le dernier stade anatomique, de la péritonite à pneumocoques généralisée. Comment le pus se résorbe-t-il ? quel aspect a l'intestin à ce moment, etc... ? Comment se résorbent les fausses membranes ? On a rarement occasion de vérifier anatomiquement la dernière étape de la maladie, car à cette époque on ne fait plus appel au chirurgien.

J'ai une fois pratiqué l'autopsie d'un grand enfant qui avait été atteint d'une péritonite à pneumocoques généralisée. Je n'avais pas cru devoir le faire opérer. J'attendais l'enkystement qui ne vint pas, et cependant tout allait rentrer dans l'ordre, il était guéri quand en deux jours le malade fut enlevé par une méningite suppurée.

A l'ouverture de l'abdomen, à peine trouvait-on les anses intestinales un peu rosées et rien ne décelait une péritonite récente que je croyais moins guérie qu'elle n'était en réalité. Mais si on séparait les anses intestinales et si on recherchait dans la profondeur de l'abdomen on trouvait de-ci de-là des amas de fausses membranes de la taille d'une noisette ou d'une noix, d'une blancheur éclatante, formées de fibrine très pure et presque sèche, ayant l'aspect d'un peloton de nouilles. Ces paquets n'adhéraient même plus à l'intestin ou au mésentère. Le microscope n'y fit voir que la fibrine et plus un seul pneumocoque. Nulle part il n'y avait de pus, ni de sérosité dans l'abdomen, rien que de la fibrine presque desséchée.

M. Apert. — J'ai autrefois bien connu la péritonite à pneumocoques. Je dis autrefois, car depuis 1919 que je suis chef de service à l'hôpital des Enfants-Malades, je n'en ai plus vu un cas, sans doute parce qu'ils sont directement dirigés dans les services de chirurgie. Ce que je vais donc dire est fait de souvenirs qui datent de mon internat en cet hôpital, alors que Brun et Sevestre venaient d'y faire les premières études sur la péritonite à pneumocoques, puis de mon clinicat chez Dieulafoy qui a consacré à la péritonite à pneumocoques une série de leçons publiées dans ses cliniques, enfin de mes remplacements dans les hôpitaux d'enfants ou de mon service provisoire d'enfants de Saint-Louis. Dans cette période de 15 ans j'ai vu et j'ai fait opérer chaque année 3 ou 4 malades, le plus souvent des filles, atteintes de péritonites à pneumocoques. Dans presque tous les cas il avait fallu relever une erreur de diagnostic. Au début de la maladie, les fillettes sont considérées comme atteintes, soit d'entérite aiguë, à cause de leur abondante diarrhée vert-épinard, soit de fièvre typhoïde, à cause de leur température élevée, soit d'appendicite à cause de la sensibilité du ventre. Ultérieurement, quand le pus est collecté, les fillettes ayant maigri, verdi et ayant le ventre sensible et tuméfié, sont envoyées avec le diagnostic de péritonite tuberculeuse et c'est avec ce diagnostic qu'elles m'arrivaient dans mon service de chroniques de Saint-Louis.

Les éléments du diagnostic sont au début le siège périombilical et sous-ombilical de la douleur spontanée et provoquée par l'exploration, ainsi que la diarrhée verte profuse si particulière, ultérieurement la teinte verdâtre des téguments couleur crème à la pistache, et l'enkystement sous-ombilical qui donne à la tuméfaction la forme d'une vessie surdistendue ou d'une matrice à demi-terme.

De telles péritonites à pneumocoques enkystées ont tendance à s'ouvrir d'elles-mêmes à l'ombilic, il faut prévenir cette terminaison en ouvrant largement la région sous-ombilicale sur la ligne médiane et évacuer le pus et les fausses membranes toujours abondantes ; la guérison est toujours rapide et le retour à la santé merveilleux.

Toutefois cette prompteguérison n'est obtenue que si on a attendu, pour inciser la collection, l'enkystement de l'épanchement, enkystement qui se fait en règle dans la région hypogastrique en avant de l'intestin et de la vessie, et qui est réalisé en quelques jours.

Voilà ce que j'ai vu autrefois. Je ne sais si l'allure chimique du mal a changé à présent. Il y a des maladies dont le « génie épidémique » modifie parfois les symptômes. Mais ce serait étonnant pour une maladie si bien caractérisée.

Il y a néanmoins des circonstances qui rendent le diagnostic bien difficile ; le dernier cas de péritonite à pneumocoques que j'ai observé est très curieux à ce point de vue ; permettez-moi de vous le narrer, bien qu'il s'agisse d'une adulte ; il est très instructif.

Il s'agissait d'une jeune femme, primipare, venant d'accoucher de deux jumeaux. Le lendemain de l'accouchement, brusque élévation de température à 40°. L'accoucheur, sûr de son asepsie, et constatant que la rétraction utérine s'effectuait normalement, ayant noté d'autre part que la jeune femme souffrait d'un intense coryza au moment de son accouchement, pense à la possibilité d'une pneumopathie et me demande d'ausculter la malade, auscultation qui fut négative. Le lendemain le ventre

s'était tuméfié à l'extrême et une diarrhée profuse apparaissait. Il devenait évident que l'origine de l'hyperthermie était dans l'abdomen. L'accoucheur continuant à affirmer avec raison que l'utérus et ses annexes étaient indemnes, le regretté Albert Mathieu fut mandé qui, tout en constatant la diarrhée profuse, trouva qu'il n'y avait pas là de quoi expliquer une telle température et un tel ballonnement abdominal. L'accoucheur, soucieux de bien établir l'intégrité des organes génitaux et l'absence de toute infection puerpérale, fit appel à une très haute autorité obstétricale, qui vérifia l'excellent état de la matrice et des annexes, l'absence de toute infection locale, mais qui néanmoins affirma qu'il y avait du liquide dans les culs-de-sac péritonéaux. Il y avait là une contradiction qui l'étonnait énormément, et il jugea prudent de conseiller de s'assurer par une incision exploratrice, faite au-dessus et parallèlement à l'arcade crurale, de l'état du péritoine et de la nature de l'épanchement péritonéal par des examens microscopiques et des cultures. Une boutonnière fut faite, juste suffisante pour passer un drain de petit calibre ; il en sortit un liquide à peine louche, d'apparence plus sérofibrineuse que purulente, contenant du reste peu de cellules, mais fourmillant de pneumocoques dont la nature fut vérifiée par la culture. Il s'agissait donc d'une péritonite à pneumocoques que des circonstances très particulières avaient fait reconnaître et ouvrir très précocement. Quant à son origine, le coryza de la jeune femme était dans l'intervalle devenu purulent, il s'était compliqué d'otite et le pneumocoque pur fut retrouvé dans le pus nasal et dans le pus auriculaire. Le traumatisme de l'accouchement gémellaire avait créé certainement un lieu de moindre résistance dans l'abdomen de cette malade et le pneumocoque du nez s'y était cultivé, en même temps que les efforts d'expulsion ensemençaient la caisse du tympan.

Eh bien, et c'est là ce qui est instructif dans ce cas et ce qui me porte à le narrer avec quelques détails, l'incision précoce, suivie de la mise en place d'un drain pénétrant dans le cul-de-sac péritonéal, bien que faite avant même la transformation purulente de l'épanchement péritonéal, ne fut pas suivie de gué-

rison rapide, bien au contraire. Le liquide qui s'écoulait par le drain s'épaissit, prit nettement le caractère de pus verdâtre à pneumocoques et bientôt se tarit, mais la température remonta, le ventre resta tuméfié, il fut évident que de nouveaux foyers purulents existaient dans l'abdomen ; de temps en temps une de ces poches s'ouvrait dans le premier trajet ; l'affection s'éternisa ainsi avec des alternatives de guérison apparente et de formation de nouveaux foyers intra-abdominaux. Finalement, au bout d'un an, la malade presque cachectique avait encore de la température bien que l'abdomen eût repris sa souplesse ; mais des phénomènes pulmonaires apparurent, toux, congestion des bases surtout à droite, foyers de râles. Une radioscopie montra une ombre arrondie en plein parenchyme pulmonaire à droite, et je pus, par une ponction avec une longue aiguille, extraire du pus à pneumocoques. L'opération chirurgicale fut pratiquée ; il n'y avait pas d'adhérences pleurales, mais un abcès intra-pulmonaire qui fut évacué et la guérison survint ensuite rapidement, terminant heureusement cette interminable odyssée morbide.

Cette observation illustre parfaitement, me semble-t-il, l'intérêt qu'il y a, quand les événements le permettent, à attendre l'enkystement avant d'ouvrir les péritonites à pneumocoques, enkystement qui se réalise du reste en quelques jours. L'état de l'épanchement révélé par la ponction exploratrice est le meilleur guide. La ponction doit, en règle, être faite sur la ligne médiane, un peu au-dessus du pubis, en n'oubliant pas de faire vider la vessie. Si le liquide est séro-purulent plus que purulent, s'il contient des polynucléaires intacts et des pneumocoques libres, il vaut mieux attendre. Si le pus est bien lié, formé de polynucléaires dégénérés ayant phagocyté les pneumocoques, il est temps d'inciser et la guérison sera prompte. La règle est la même en somme que pour les pleurésies à pneumocoques telle que j'ai eu occasion de l'exposer ici même lors de la discussion des rapports de mes collègues Ribadeau-Dumas et Rocher sur le traitement des pleurésies purulentes au *Congrès des Pédiatres de langue française* de septembre 1924, page 29.

M. Comby. — Le hasard a voulu que j'écrivisse un article sur la *péritonite à pneumocoques*, sur la demande de mon collègue et ami A. Siredey pour le Journal de Lucas-Championnière. Cet article, qui m'a fait revoir mes observations personnelles et consulter les travaux publiés antérieurement, va paraître dans le prochain numéro du périodique en question,

Quand on se trouve en présence d'une péritonite à pneumocoques, la première idée qui se présente est celle d'*appendicite aiguë*; c'est l'erreur de diagnostic habituelle qu'on est porté à commettre, malgré la diarrhée qui accompagne le plus souvent la péritonite pneumococcique, tandis que la constipation est de règle dans l'appendicite. Mais ce signe différentiel n'a pas une valeur absolue. Faut-il accorder beaucoup de valeur à l'*occlusion intestinale* invoquée par M. Huc? Je ne le crois pas ; car si M. Mathieu a pu présenter jadis, ici même, un cas où l'occlusion avait joué un rôle, cet accident est exceptionnel ; nous ne devons donc pas en tenir compte. Quand la péritonite à pneumocoque est insidieuse, latente, mal localisée, elle est prise quelquefois pour une *fièvre typhoïde*. Dans d'autres cas, on croit à une *péritonite tuberculeuse*. L'histoire de la péritonite à pneumocoques fourmille de semblables erreurs et c'est avec raison que notre collègue Apert vient de les rappeler.

Quant à la fréquence, qui paraît actuellement plus grande à certains chirurgiens, je n'y crois pas. Rien de nouveau sous le soleil. La péritonite à pneumocoques est aujourd'hui ce qu'elle était hier et, si les médecins la voient actuellement moins souvent que les chirurgiens, c'est que les malades ont changé de direction. Autrefois ils venaient dans les services de médecine; aujourd'hui, mieux inspirés ou mieux guidés, ils vont en chirurgie.

Dans la thèse de Gauderon (1876) on n'a pas de peine à reconnaître la péritonite à pneumocoques dans ces formes à tuméfaction ombilicale avec ouverture spontanée prises couramment alors pour des péritonites tuberculeuses.

Pour ma part, à l'hôpital Trousseau, puis aux Enfants-Malades, pendant 25 ans, j'ai eu l'occasion d'observer un bon nombre de péritonites à pneumocoques. Mon interne le docteur Pochon a

publié, en 1895, un cas des plus remarquables : péritonite insidieuse ouverte à l'ombilic, puis dans le vagin, dans le rectum, dans la vessie, otite à pneumocoques, etc. Ad. Jalaguier refusa d'intervenir, et malgré la virulence du pneumocoque qui tuait la souris blanche à toup coup, la fillette guérit. Les chirurgiens discutent sur les indications opératoires : les uns veulent ouvrir le ventre sans délai, les autres préfèrent attendre que le pus soit collecté et enkysté pour faire la laparotomie. Cela est question d'espèces ; on doit se guider sur l'état de chaque malade en particulier.

Un cas de poliomyélite épidémique d'évolution suraiguë. Mort en 30 heures.

Par MM. Boulanger-Pilet et René Martin.

Il s'agit d'une fillette âgée de 7 ans chez laquelle nous avons pu voir apparaître et se développer une poliomyélite suraiguë mortelle en 30 heures.

L'enfant était soignée dans le service du professeur Nobecourt depuis le 20 septembre 1926 pour rhumatisme cardiaque, quand le 9 octobre apparurent les premiers symptômes, soit 20 jours après son entrée à l'hôpital.

Le 9 octobre, vers 11 heures, l'enfant est trouvée un peu fatiguée et somnolente, mais l'examen pratiqué par l'un de nous ne montre aucun fait nouveau ; d'ailleurs, dans l'après-midi le malaise se dissipe, l'enfant joue comme à l'ordinaire, tout semble rentrer dans l'ordre, la température est à 36°,7.

C'est le soir, *à 9 heures*, qu'apparaissent les premiers symptômes nets. L'enfant se réveille, pousse des cris, se plaint de la tête, présente trois ou quatre vomissements alimentaires, puis bilieux ; pendant toute la nuit elle reste agitée.

Le 10 octobre, à 4 heures du matin, devant l'agitation persistante, on ppelle l'interne de garde qui constate l'existence d'une paralysie flasque complète des membres inférieurs.

A 10 heures du matin, les phénomènes d'excitation ont fait place à un état subcomateux, la température s'est élevée à 38°,5.

L'enfant a le visage pâle, les yeux légèrement injectés ; affaissée dans son lit, elle ne répond plus aux questions qu'on lui pose. La langue est sèche, fuligineuse, rappelant la langue d'un typhique

grave, la gorge présente une rougeur diffuse. L'examen montre l'extension de la paralysie et l'apparition d'un syndrome méningé discret.

La paralysie est complète aux membres inférieurs qui sont flasques avec réflexes tendineux complètement abolis. De plus, la paralysie a gagné les deux membres supérieurs, ceux-ci sont incapables d'exécuter le plus léger mouvement ; tous les réflexes tendineux sont absents, sauf le réflexe olécranien gauche qui persiste à l'état d'ébauche. On ne constate aucune paralysie du tronc; l'enfant arrive à rester assise, les réflexes cutanés abdominaux sont normaux.

L'examen montre en outre un syndrome méningé discret consistant en une légère raideur de la nuque, une ébauche du signe de Kernig, une légère hyperesthésie.

La ponction lombaire ramène un liquide clair, hypertendu.

Absence de réaction cellulaire, albumine normale (0,20), légère hyperglycorrachie (1 gr.).

Ces différents symptômes résument toute l'affection ; pas de troubles sphinctériens, pas de troubles oculaires, pas de troubles respiratoires ; le pouls bien frappé bat à 96 par minute ; la T. A. est à 11 1/2-6.

Le diagnostic de poliomyélite à forme ascendante s'impose.

Traitement. — On injecte à 10 heures 40 cmc. de sérum antipoliomyélitique de Pettit (20 cmc. intra-rachidien, 20 cmc. intra-musculaire). Le soir, à 3 heures, on fait une nouvelle injection de 40 cmc. intra-musculaire.

Pendant toute la journée du 10 octobre, l'état reste à peu près stationnaire, les vomissements ne se reproduisent pas, la température atteint 39°,5. Vers les 10 heures du soir, l'enfant s'agite à nouveau, se plaint d'étouffer, les vomissements reprennent, la respiration devient irrégulière, superficielle, très rapide, le pouls est incomptable, la mort survient le 11 octobre, à 3 heures du matin, soit 30 heures après le début.

Le diagnostic de poliomyélite épidémique à forme ascendante nous paraît indiscutable, d'autant plus que de nombreux cas ont été signalés vers cette période de l'année. Bien que la P. L. ait montré l'existence d'hyperglycorrachie, rien ne permet vraiment de suspecter l'encéphalite épidémique ; l'absence de troubles oculaires, de myoclonies, d'algies, l'évolution même sont autant de faits qui plaident contre cette hypothèse.

Dans cette observation, trois points, nous semble-t-il, méritent de retenir l'attention : la rapidité même de l'évolution, le mode de contagion et le traitement employé.

Les formes ascendantes de poliomyélite évoluant selon le type du syndrome de Landry sont bien connues, mais nous n'avons pas retrouvé de cas ayant évolué avec une telle rapidité.

On ne peut d'ailleurs pas toujours préciser le début exact de l'affection. Or, dans notre cas, le 9 octobre, à 11 heures du matin, l'enfant ne présentait aucun signe de poliomyélite ; le soir, à 4 heures, la température était normale; le 11, à 3 heures du matin, elle était morte. Nous avons pu ainsi saisir le début même de la maladie et en suivre son évolution pour ainsi dire heure par heure.

Le mode de contagion est beaucoup plus difficile à élucider, l'affection a débuté 20 jours après son entrée et il est bien difficile d'admettre que l'enfant soit entrée en période d'incubation. Sans doute Wickman a signalé une incubation de 20 jours mais c'est là un cas exceptionnel et les incubations les plus longues rapportées par Lundgren, Eichelberg ne dépassent pas 11 jours.

Une enquête pratiquée par le service social n'a permis de déceler aucun cas de poliomyélite ni dans la famille, ni à l'école, ni même dans son arrondissement.

Il faut donc accepter la contamination hospitalière. Plusieurs hypothèses peuvent être envisagées. La contagion indirecte est évidemment toujours possible, mais elle reste rare et la contagion directe est plus vraisemblable.

Faut-il considérer comme porteurs convalescents 3 enfants hospitalisés depuis plus de 4 mois pour poliomyélite, ou bien faut-il suspecter des porteurs sains, inconnus parmi le personnel médical et hospitalier ?

Une autre hypothèse peut être discutée, la contamination par une enfant atteinte de poliomyélite à la phase aiguë, poliomyélite dûment vérifiée à l'autopsie (et par une inoculation positive au singe).

Mais il faut remarquer que cette enfant est entrée le 8 octobre à midi et est décédée 2 heures après; le contact aurait donc été très court et il faudrait admettre une incubation de 3 heures chez notre malade. Le fait est possible et des incubations aussi

courtes ont déjà été signalées par Wickman dans des épidémies familiales.

Nous inspirant des résultats très favorables obtenus par la sérothérapie en particulier par Étienne, nous avons injecté du sérum antipoliomyélitique de Pettit : 20 cmc. intra-rachidien et 20 cmc. intra-musculaire à la 13e heure et une nouvelle injection de 40 cmc. intra-musculaire à la 18e heure.

Il faut avouer que dans ce cas la sérothérapie n'a pas donné les résultats attendus, mais l'on peut se demander si, dans cette forme particulièrement grave, les quantités de sérum et en particulier la dose initiale n'ont pas été un peu faibles.

Un cas de varicelle maligne, compliquée de gangrène pulmonaire à point de départ cutané.

Par MM. H. Grenet et J. Delarue.

L'observation que nous rapportons nous paraît intéressante à divers titres. Il s'agit d'une varicelle compliquée d'accidents rares (laryngite, gangrènes cutanées, gangrène pulmonaire) ; et d'autre part, ce cas fait apparaître une fois de plus le rôle du terrain, sur lequel a tant insisté le professeur Hutinel, comme facteur de gravité des maladies éruptives de l'enfance.

La jeune *P... Christiane*, 2 ans, entre à l'hôpital Bretonneau, le 19 avril 1926.

Elle présente un exanthème scartatineux typique, une langue rouge vif sur les bords, une angine érythémato-pultacée. La température est à 38°,5, le pouls très rapide. L'exanthème est apparu la veille. L'avant-veille, notre malade a vomi.

A son entrée dans le service, elle reçoit à titre préventif 16.000 unités antitoxiques de sérum antidiphtérique purifié.

Dans les 2 ou 3 jours qui suivent, la température, loin de tomber progressivement tend à monter et se maintient entre 38°,5 et 39°,5. Ce fait est expliqué par l'apparition, quatre jours après l'entrée, le 23 avril, d'un signe de Koplik. Notre malade était donc arrivée en pleine incubation de rougeole.

En effet, le 25, température monte à 40°, l'éruption morbilleuse apparaît franche et nette.

Le 28 avril l'enfant est pâle, présente du battement des ailes du nez, et l'auscultation permet de eonstater un foyer de broneho-pneumonie de chaque côté.

Nous instituons la vaccinothérapie (lysats-vaecins de Duchon),et l'ensemencement du mueus naso-pharyngé ayant révélé la présenee de bacille diphtérique moyen, on injeete en trois jours 80.000 unités antitoxiques de sérum.

Le 4 mai, l'état est très amélioré. Quelques râles persistent eneore à la place du foyer pulmonaire gauehe, la température est tombée à 38°.

Dans la soirée et dans la nuit qui suivent, apparaissent des accidents de laryngite suffocante aiguë avee voix éteinte, toux aboyante, tirage qui devient très marqué ; mais la dyspnée est un peu calmée par la belladone et le bromure de potassium.

Le 5 mai, 16 jours après l'entrée, la température est remontée à 40°. La dyspnée laryngée persiste.

Deux vésicules, l'une au bras, l'autre à la faee, à eontenu elair, eau de roche, permettent de poser le diagnostic de *varicelle*. Un énanthème varicellique buceal existe. *L'examen du larynx* montre dans la région interaryténoïdienne *une petite ulcération arrondie, rouge, ressemblant « à une petite bulle crevée »*, qui vient confirmer notre diagnostie de laryngite suffocante varieellique.

L'exanthème se développe beaueoùp, envahit tout le eorps, en même temps que les phénomènes laryngés s'amendent peu à peu.

Les éléments éruptifs prennent tout de suite un caraetère sphacélique avec pellicule épidermique noirâtre et eyanose périphérique.

En même temps ils deviennent le eentre de petits abcè . Le pus prélevé dans l'un deux eontient presque exelusivement du streptocoque.

Le 12 mai, s'ajoute à la desquamation searlatineuse, à l'exanthème varicellique sphacélique et infeeté, une éruption urtiearienne intense, témoin des accidents sériques survenant après les injections de sérum purifié.

Dans les jours suivants, l'infeetion eutanée se développe malgré la thérapeutique locale et générale. Des abeès assez volumineux se forment — au cuir chevelu, à la fesse droite, au genou gauehe, à la région pectorale droite — qu'il faut ineiter au galvano-eautère. De petites zones de sphaeèle se forment aussi en divers points, en particulier à la région saerée où l'os sera bientôt à nu.

L'état général décline, la langue est rôtie ; la température oscille entre 38°,5 et 39°.5.

Le 17 mai, le tableau s'aggrave encore. La fièvre prend le type continu au-dessus de 40°. Des signes de septieémie se manifestent sous forme d'un syndrome hémorragique (purpura).

Des signes pulmonaires en foyer reparaissent à la base droite. Une odeur extrêmement fétide est exhalée par l'haleine de notre malade.

Le 25 mai, mort.

AUTOPSIE. — *L'examen du larynx* ne montre aucune lésion : la laryngite varicellique avait donc guéri.

A l'ouverture du thorax, on constate à la base droite une petite quantité de liquide louche très fétide.

La coupe du poumon droit fait apparaître un petit foyer triangulaire à base corticale sous-pleurale, creusé au centre, de cavernes multiples d'odeur repoussante.

Une grosse artère aboutissant à ce foyer triangulaire, branche terminale de l'artère pulmonaire, est bouchée sur un trajet de 4 à 5 cm. de long par un volumineux caillot fibrineux, blanchâtre, organisé, adhérant à la paroi, oblitérant toute la lumière. Des caillots fibrineux se trouvent aussi dans les autres branches de cette artère.

Le poumon gauche est sain. Il n'y a plus trace des foyers de broncho-pneumonie.

En somme, il s'agit là du schéma d'une gangrène pulmonaire à forme embolique avec artérite pulmonaire, d'origine vraisemblablement cutanée.

Dans cette observation, plusieurs points paraissent devoir être mis en valeur. Notre malade a été contaminée dans les tout premiers jours de sa présence à l'hôpital, puisque la varicelle a été reconnue 16 jours après son entrée. Cette varicelle est survenue en pleine desquamation d'une scarlatine, dans le décours d'une broncho-pneumonie morbilleuse, chez un porteur de bacille diphtérique. Le rôle du terrain semble avoir joué un rôle dans la genèse de cette varicelle maligne, terrain rendu plus mauvais encore peut-être du fait de l'hérédité syphilitique qui pesait sur notre malade (mère traitée pour aortite syphilitique).

D'ailleurs MM. Nobécourt et Milhit, Variot, Antoine ont observé plusieurs fois que la varicelle survenant dans le décours de la scarlatine ou de la rougeole avait des caractères plus graves, que l'éruption dans ces cas avait une extension plus grande et une tendance presque certaine à la suppuration ou au sphacèle d'emblée.

Il faut faire aussi une part aux infections secondaires, qui sur une éruption à tendance sphacélique sont particulièrement graves et qui sont souvent à craindre en milieu nosocomial.

Enfin notre varicelle s'est compliquée de laryngite suffocante, complication assez rare, mais souvent grave et d'un diagnostic très difficile, comme l'ont bien montré entre autres Marfan et Hallé (1), Boucheron (2), Roger et Bayeux (3).

Discussion : M. Hallé. — Il ne faut pas croire que la varicelle soit toujours une affection bénigne. En plus des nourrissons et des jeunes enfants qui, à l'occasion de la varicelle, présentent des accidents infectieux graves, abcès, gangrènes, etc., ayant pour point de départ des éléments de varicelle infectés, il y a des cas où la varicelle comme toutes les fièvres éruptives, peut présenter un caractère malin. J'en ai observé un cas à l'époque où j'étais chef de clinique du professeur Grancher et il fut si saisissant que j'en ai gardé tous les détails bien présents à ma mémoire.

Il s'agissait d'un bel enfant, un garçon de 5 ans, qui entra un matin dans le service au début d'une varicelle typique, sans accidents généraux aucun, une fièvre modérée, et 15 à 20 éléments typiques de varicelle disséminés sur le corps. Dans l'après-midi, étant au laboratoire de la clinique, la surveillante de la salle Bouchut monta me prévenir qu'elle ne trouvait pas cet enfant bien. En effet, je le vis assez pâle, sans aucun symptôme particulier, sans rien constater dans aucun organe, mais les battements du cœur un peu mous. Vers 7 heures du soir, je revois l'enfant. Il est inquiétant. Il est sans force, le pouls petit, la fièvre ne s'est pas élevée, rien de nouveau du côté des téguments, on tente quelques médications stimulantes. Vers 11 heures, l'état est désespéré et l'enfant s'éteint avant le lever du jour.

(1) Marfan et Hallé, *Revue mensuelle des Mal. de l'Enfance*, 1895.

(2) Boucheron, *Thèse Paris*, 1893 ; Manouvrier, *Gaz. Hôp.*, 1879 ; E. Lori, *Jarhb. f. Kinderheilk.*, 1883, p. 6.

(3) Roger et Bayeux, *Soc. Anat.*, avril 1897 ; Harley, *Thèse Paris*, 1897, n° 343.

Nous n'avons pu faire l'autopsie, mais les parents nous ont confirmé que les jours précédents, ce bel enfant était en parfaite santé. Pour moi, il n'y a pas de doute, c'est un cas de mort au moment de l'invasion de la varicelle, comme il arrive de mourir au moment de l'invasion de toutes les fièvres éruptives. La varicelle n'échappe pas à cette loi de pathologie.

M. Lesné. — La varicelle ne doit pas être considérée comme une maladie toujours bénigne et particulièrement dans le milieu hospitalier, chez les enfants très jeunes, hypotrophiques ou cachectiques, elle est mortelle dans 3 ou 4 p. 100 des cas. Les causes de mort sont alors les pyodermites, la laryngite et la bronchopneumonie. J'ai eu l'occasion d'observer à Trousseau un enfant de deux ans qui succomba rapidement en période éruptive à une laryngite varicelleuse ; à l'autopsie, il y avait sur les cordes vocales plusieurs vésicules ulcérées avec œdème sous-muqueux.

La gravité de la varicelle chez les jeunes enfants, doit inciter en présence d'une épidémie à pratiquer la *varicellisation* dans les salles d'hôpital où le boxage complet n'existe pas. La varicellisation donne toujours une éruption très discrète limitée à quelques vésicules entourant le point d'inoculation ; elle ne provoque pas de complications et fournit une immunité durable. Chez l'enfant qui servira à varicelliser on pratiquera toujours avant tout la réaction de B.-W.

M. Debré a observé un cas de varicelle mortelle, comateuse d'emblée. Il est également partisan de la *varicellisation* dans les conditions précisées par M. Lesné.

M. Apert. — J'ai eu la chance, dans les divers services des hôpitaux d'enfants que j'ai dirigés, de n'avoir jamais eu un cas de varicelle de quelque gravité ; j'ai vu seulement survenir comme complications deux pleurésies séreuses contemporaines de l'éruption. Dans les deux liquides pleuraux, l'examen cytologique montrait un mélange de polys et de monos ; dans un cas, j'ai pu suivre ultérieurement l'enfant à la radioscopie ; une

ombre très obscure tout à fait latérale a persisté plus d'un an, bien que des ponctions exploratrices aient vérifié que le liquide avait rapidement disparu. Quant aux complications classiques de néphrite varicelleuse, arthrite varicelleuse, laryngite varicelleuse, je n'en ai jamais observé.

En revanche, j'ai vu deux cas de varicelle mortelle, non pas dans des services d'enfants, mais dans un service d'accouchements, à la Maternité, quand j'avais le bonheur d'y être l'interne de mon très cher maître Budin. J'y ai observé une épidémie de varicelle dont la relation a du reste été publiée (1) et qui a frappé cinq mois durant les prématurés élevés au nombre d'une quarantaine dans le service de couveuses, dit service des débiles. Ces enfants nés à 8, 7, même 6 mois et pesant à l'entrée seulement quelques livres, ont en général supporté la varicelle sans aucun incident et même sans variation de température; deux enfants seulement ont eu une forme hyperthermique, leurs vésicules se sont ulcérées, les ulcérations sont devenues extensives et la mort est survenue en cachexie. L'autopsie a montré de petits foyers tuberculeux et cette coexistence explique peut-être l'évolution exceptionnelle dans ces deux cas.

Mme Nageotte-Wilbouchewitch. — A propos de la varicelle chez les nourrissons, un travail intéressant a été publié par le docteur Rosenthal dans le *Journal pour l'étude de la première enfance,* paraissant à Moscou sous les auspices du Commissariat de la santé publique. La varicelle a sévi, bénigne d'ailleurs, à la « Maison du Nourrisson », dont la population compte en tout 35 à 38 sujets âgés de 6 semaines à 1 an. Il y eut 34 cas dans l'espace de quelques mois; on observa 21 fois un rash prééruptif, une fois un zona intercostal précédant de 3 jours l'éruption. Le trait particulier a été la grande fréquence d'une *éruption nodulaire prévaricellique,* qui ne semble pas avoir été décrite jusqu'ici et qui a été notée 27 fois, ce qui la rend précieuse pour le diagnostic précoce. Il s'agit de petits éléments nodulaires, au

(1) *Bulletin médical,* 1895, p. 827.

nombre de 2 à 4, apparaissant 1-2 jours avant l'éruption varicellique, au visage plus souvent qu'ailleurs, mais aussi sur la poitrine, ou le dos, ou les fesses, ou sur plusieurs points du corps à la fois ; ces nodules ne reposent pas sur une macule rosée, n'aboutissent point à la vésicule et ont toujours complètement disparu au moment de l'éruption varicellique.

M. L. Lamy. — Puisque les rapports de la varicelle avec la tuberculose sont invoqués, je citerai le fait suivant. Lorsque j'étais interne de M. Ménard à l'Hôpital Maritime de Berck, un petit malade atteint de mal de Pott lombaire présentait un abcès de la fosse iliaque qui avait nécessité de nombreuses ponctions. Il fit la varicelle, sans doute à la suite d'une visite de parents. Phénomènes gangréneux rapides et mort.

Toutes les fièvres éruptives ont une influence fâcheuse sur l'évolution des tuberculoses chirurgicales, surtout lorsqu'elles sont compliquées d'abcès, mais j'avais été très frappé par la gravité de ce cas tout à fait en opposition avec la bénignité habituelle et classique de la varicelle.

Ictère congénital par absence du canal hépatique. Étude de la digestion des graisses.

Par P. Nobécourt, C. Bidot et René Martin.

L'ictère par absence congénitale du canal hépatique est une variété rare des malformations des voies biliaires. Nous en avons observé un cas et, chez ce nourrisson de 2 mois, dont la bile n'arrivait pas à l'intestin, nous avons étudié la digestion des graisses.

Émilien B... (A 7662) est amené à l'hôpital pour un ictère ayant débuté 8 jours après sa naissance.

Né à terme. Accouchement normal. Poids à la naissance : 3 kgr. 320. Élevé au sein (7 tétées par jour) pendant une quinzaine de jours, puis à une alimentation mixte (20 gr. au sein et 60 gr. de lait Gallia).

Son père âgé de 26 ans est bien portant.

Sa mère âgée de 21 ans est atteinte depuis l'âge de 3 ans d'une hémiplégie spasmodique droite. Elle n'a jamais fait de fausse couche et n'a pas d'autre enfant.

L'enfant, qui paraissait absolument normal les premiers jours de l'existence, commença, vers le 8e jour, à devenir subictérique ; en même temps, les selles se décolorèrent et les urines devinrent très foncées, couleur acajou. L'ictère depuis cette date augmenta progressivement et resta le symptôme dominant.

Vers l'âge d'un mois, ce nourrisson aurait eu, aux dires de la mère, au cours d'une crise de colère, quelques convulsions s'étant traduites par une révulsion des globes oculaires. Vers la même date, il présenta une gingivorragie et une épistaxis.

A la maternité de la Pitié, où l'accouchement eut lieu, on fit 10 frictions mercurielles qui n'amenèrent aucune amélioration.

Devant la persistance des symptômes, l'enfant fut conduit dans le service.

A son entrée, le 7 octobre 1926, l'enfant a 2 mois; il pèse 3 kgr. 870 et mesure 0 m. 56. Il présente un ictère jaune foncé, à reflets verdâtres sous certaines incidences lumineuses. Cet ictère est généralisé, mais semble moins marqué à la paume des mains et à la plante des pieds. Les conjonctives, la muqueuse buccale sont fortement colorées en jaune. Les selles sont blanches, couleur mastic, de consistance dure. Les urines sont foncées, couleur acajou, et contiennent en grande quantité des pigments et des sels biliaires.

Il s'agit donc d'un *ictère par rétention* typique.

L'abdomen légèrement distendu est souple. Le foie, facile à palper, est très augmenté de volume : sur la verticale mammaire, il déborde de 6 cm. le rebord costal et mesure 11 cm. Il est lisse, sans bosselure, régulièrement hypertrophié, de consistance ferme.

La rate est légèrement hypertrophiée, palpable. Elle mesure 7 cm. sur 4 cm.

On ne note aucune tache purpurique sur les téguments.

Il n'y a ni bradycardie, ni prurit.

L'examen, par ailleurs, ne révèle rien d'anormal. L'ossification, la forme du crâne, le squelette des membres inférieurs et supérieurs, les testicules sont normaux. Il n'y a pas d'adénopathie. Aucun trouble digestif.

L'examen est complété par quelques *recherches de laboratoire*.

Les réactions de Triboulet et de Grigault montrent l'absence de bile et de ses dérivés dans les matières fécales.

Les urines, en plus des pigments et des sels biliaires, contiennent des traces d'uroérythrine ; il n'y a ni urobiline, ni indoxyl, ni sucre, ni albumine. On dose 7 gr. d'urée, 2 gr. 10 de chlorure par litre.

L'urée du liquide céphalo-rachidien est normale (0 gr. 11 par litre).

Dans le sang, des pigments biliaires sont mis en évidence par la méthode de Grimbert, la cholestérinémie est de 1 gr. 82.

Une numération globulaire donne les résultats suivants : globules rouges, 2.350.000; globules blancs, 10.720, dont, p. 100, polynucléaires neutrophilee 51, éosinophiles 3, grand mono 1, moyens mono 38, lymphocytes 4, formes de transition 3, hématie nucléaire 1.

Un Bordet-Wassermann, pratiqué avec les sangs de la mère et de l'enfant, est négatif (H^8).

Devant ce tableau, deux diagnostics pouvaient être discutés : l'ictère syphilitique, l'ictère par malformation des voies biliaires. Le caractère même de l'ictère progressif, continu sans rémission, la décoloration permanente des selles, la consistance du foie ferme, mais non très dure, la rate palpable et pourtant peu hypertrophiée, l'absence de stigmates d'hérédo-syphilis furent autant de symptômes, qui, joints à un Bordet-Wassermann négatif chez la mère et l'enfant, nous firent adopter le diagnostic de malformation des voies biliaires.

Ce diagnostic comporte un pronostic désespéré. Aussi, malgré les aléas qu'elle comporte, l'intervention chirurgicale fut décidée et pratiquée par le professeur Ombredanne le 25 octobre 1926. Après ouverture de la paroi, le foie apparaît volumineux, énorme, gorgé de bile. La vésicule atrophiée et vide de bile est réunie au duodénum par un tractus fibreux imperméable, n'admettant pas un stylet très fin. Le canal hépatique ne peut être découvert et semble absent.

Devant l'impossibilité de rétablir la perméabilité des voies biliaires, M. Ombredanne tente de réaliser une fistule biliaire en introduisant une mèche reliée à la paroi, dans une incision profonde faite en plein parenchyme hépatique.

L'enfant semble tout d'abord bien se remettre de son opération, puis il est pris de diarrhée et meurt le 30 octobre 1926.

L'autopsie confirme ce que l'intervention avait déjà appris.

Le foie est ferme, lisse, très hypertrophié (poids 250 gr.), de coloration brune; à la coupe, il laisse sourdre de la bile. La dissection du pédicule hépatique montre l'absence du canal hépatique; aucun tractus fibreux n'accompagne l'artère hépatique, ni la veine porte. La vésicule biliaire est petite, elle contient quelques gouttes d'un liquide grisâtre visqueux. Le canal cystique est représenté par un tractus fibreux, grêle, très fin, aboutissant au duodénum; on ne peut pas le cathétériser avec un stylet introduit par la vésicule.

La rate, légèrement hypertrophiée, pèse 20 gr.

L'examen histologique, fait par M. Prétet, montre un début net de cirrhose, caractérisée par la présence de larges bandes

fibreuses entourant les espaces portes et de cordons plus ou moins importants unissant ces espaces entre eux.

Ces bandes périportales sont faites de fibrilles conjonctives volumineuses au milieu desquelles on voit les canaux biliaires à parois épaissies. Les veines sus-hépatiques sont également entourées d'un cercle fibreux net, avec parfois prolongement radiaire appréciable.

Le tissu hépatique conserve sa disposition trabéculaire normale. Les cellules sont assez peu touchées. Certaines présentent cependant un léger degré de tuméfaction trouble ou un début de dégénérescence graisseuse.

En résumé, il s'agit d'un ictère par rétention apparu 8 jours après la naissance. Le diagnostic d'ictère par malformation est porté et l'intervention chirurgicale tentée. Celle-ci était vouée à un échec, car il s'agissait d'une variété très grave de malformation caractérisée par l'absence totale du canal hépatique.

Cette observation nous a paru intéressante de divers points de vue.

Du point de vue anatomique, elle est calquée sur une observation que l'un de nous a publiée avec M. Janet (1).

Dans ces deux cas, le canal hépatique était absent, la vésicule biliaire atrophiée, le canal cystique représenté par un tractus fibreux.

Ce type de malformation des voies biliaires est rare, le plus souvent on retrouve un tractus fibreux représentant le canal hépatique. Dans ces deux observations, une dissection des plus fines, faite sur le vivant par le professeur Ombrédanne, sur le cadavre par nous-même, ne put mettre en évidence le plus petit cordon fibreux.

Ce type de malformation est des plus graves, puisque l'intervention chirurgicale est vouée à un échec. Néanmoins, devant le pronostic fatal de l'ictère congénital, on est en droit de tenter

(1) P. Nobécourt et H. Janet, Ictère congénital par absence du canal hépatique, survie de 7 mois et demi. *Arch. méd. Enfants*, février 1922, p. 90.

l'opération. Comme aucun symptôme ne permet de préciser la variété anatomique de la malformation, on peut toujours espérer se trouver en présence d'une malformation des voies biliaires susceptible de bénéficier de l'intervention.

L'étiologie de cette malformation ne peut être précisée avec certitude. Chez cet enfant, aucun stigmate clinique ni sérologique ne peut faire songer à la syphilis. Chez la mère, bien que le Bordet-Wassermann fût pleinement négatif, une hémiplégie cérébrale infantile survenue à 3 ans peut faire discuter la syphilis; mais, il est impossible de l'affirmer, car, à côté de la spécificité, nombreuses sont les infections qui peuvent déterminer ce syndrome. Dans tous les cas, même si l'on rapporte cette hémiplégie à une spécificité, il faut admettre que c'est une syphilis au second degré qui aurait déterminé la malformation biliaire.

Un dernier point nous a paru intéressant : l'étude de la digestion des graisses. Ce nourrisson présentait les conditions idéales pour étudier le sort des graisses en cas d'obstacle à l'arrivée de la bile dans l'intestin.

Rappelons qu'un nourrisson normal, élevé au biberon, résorbe généralement plus de 90 p. 100 de la graisse contenue dans le lait.

Que deviennent les graisses en cas d'atrésie congénitale du cholédoque ?

Les avis sont partagés. Niemann, qui, le premier (1913), étudie la question, trouve que les graisses retenues ne dépassent pas 39 p. 100 des graisses ingérées. Hutchinson, Fleming, Parker, Freise rapportent des nombres à peu près identiques.

Par contre, Ylppö trouve des nombres bien supérieurs et admet que la rétention des graisses est de 63,5 p. 100.

Arvid Wallgren (1), tout récemment, étudie particulièrement la question. Chez un nourrisson atteint de malformation des voies biliaires et présentant un état général satisfaisant. Il trouve que la rétention des graisses peut atteindre 74,7 p. 100. Chez le même enfant, une seconde série de dosage des graisses montre un chiffre de rétention des graisses très inférieur,

(1) Arvid Wallgren, Le métabolisme des graisses dans l'absence congénitale du cholédoque. *Acta Pædiatria*, vol. VI, fasc. 2, 18 décembre, 1926.

25,77 p. 100. Au cours de cette seconde série d'expériences, l'enfant avait de la diarrhée et perdait du poids. Aussi Wallgren conclut que les chiffres si discordants rapportés par les auteurs dépendent de l'état général du nourrisson. Lorsque le bébé engraisse ou même reste stationnaire, le taux d'assimilation des graisses est élevé et peut même se rapprocher de la normale ; lorsqu'au contraire l'état général périclite, que la diarrhée apparaît, l'assimilation des graisses devient très mauvaise, parfois nulle. Le degré d'absorption des graisses, facteur de l'état général, semble une loi plus générale ne s'appliquant pas seulement aux ictères par agnésie des voies biliaires, mais aussi à la plupart des états cachectiques du nourrisson. L'un de nous, avec M. Maillet (1), en 1914, a montré que les hémoconies, chez les bébés se cachectisant progressivement, disparaissent presque complètement de leur sang, comme si l'absorption des graisses était profondément troublée.

L'étude du métabolisme des graisses chez notre petit malade nous a permis de faire des constatations intéressantes. Nos recherches ont porté sur trois jours, 15, 16 et 17 octobre 1926. Le bébé fut mis à 7 biberons de 90 grammes de lait de vache coupé au 1/3. Durant ce laps de temps, le poids de l'enfant resta stationnaire, et les selles, au nombre de 3 par jour, furent solides, blanches, pâteuses, bien liées, nullement friables ni cassantes, se desséchant difficilement. Leur réaction était faiblement alcaline.

Le tableau ci-joint résume les dosages chimiques.

Date.	Qnantité de graisses ingérées par 24 heures.	Poids des matières		Graisses neutres.	Acides gras.	Savons.
		fraiches	sèches.			
—	—	—	—	—	—	—
15 octobre .	15 gr. 52	40 gr.	7 gr. 60	1 gr. 52	0,63	0,42
16 —	id.	50 —	10 gr. 50	2 gr. 05	0,70	0,52
17 —	id.	40 —	7 gr. 80	1 gr. 20	0,56	0,40
Totaux .	46 gr. 56	130 gr.	25 gr. 90	4 gr. 77	1,89	1,34
				Total.	8 gr.	

(1) P. Nobécourt et M. Maillet, Étude des hémoconies chez les nourrissons. *Bull. Soc. Pédiat. de Paris*, mai 1914.

En trois jours, l'enfant a donc ingéré 46 gr. 56 de graisses : les graisses retrouvées dans les matières, dont 60 p. 100 n'était pas dédoublé et était excrété sous forme de graisse neutre, ont été de 8 gr., les graisses retenues ont donc été de 38 gr. 56, soit donc la proportion de 82,5 p. 100 des graisses ingérées. Cette proportion est particulièrement élevée, la plus forte, à notre connaissance rencontrée jusqu'à ce jour dans des cas semblables. L'état relativement satisfaisant de l'enfant, les jours où les dosages furent pratiqués, peuvent, nous semble-t-il, expliquer cette digestion des graisses se rapprochant de la normale (90 p. 100). Toutefois, la proportion de 82,5 p, 100 doit être considérée comme trop élevée. En effet, on recueillait les matières par raclages des couches, procédé imparfait pour recueillir la totalité des matières : aussi les dosages ont été faits sur des quantités de selles inférieures approximativement de 25 p. 100 à la réalité ; du fait de cette cause d'erreur la proportion de 82,5 p. 100 doit être corrigée et ramenée à 78 p. 100.

Parallèlement, nous avons recherché les hémoconies dans le sang du malade. Or, chez ce bébé qui absorbait une grande partie des graisses ingérées on ne vit dans le sang que de très rares hémoconies.

Dans une seconde série de recherches, nous avons recherché si l'extrait de bile absorbé à la dose de 0 gr. 10 par 24 heures modifiait l'assimilation des graisses.

Date.	Quantité de graisses ingérées par 24 heures.	Quantité d'extrait de bile ingérée par 24 heures.	Poids des matières		Graisse neutre.	Acide gras.	Savon.
			fraiches	sèches.			
—	—	—	—	—	—	—	—
18 octobre.	15gr52	0gr10	40 gr.	7gr92	1gr25	0gr60	0gr43
19 —	id.	id.	20 —	0gr65	0gr65	0gr33	0gr26
20 —	id.	id.	50 —	2gr17	2gr77	0gr61	0gr44
TOTAUX.	46gr52	0gr30	110 gr.	22gr87	4gr07	1gr54	1gr13
					Total .	6gr74	

Le tableau ci-joint montre que les graisses ingérées ont été de 46 gr. 56 alors que celles retrouvées dans les matières se sont élevées à 6 gr. 74, soit dans la proportion de 85 p. 100 des graisses

ingérés et de 81,6 p. 100 après correction. Ces nombres sont sensiblement identiques aux précédents, ils confirment la bonne digestion des graisses chez ce nourrisson ictérique, mais ne montrent pas que la bile ait une action.

Signalons que les hémoconies, après comme avant l'absorption d'extrait de bile, ont été rares dans le sang.

Ces quelques recherches montrent donc qu'une absence totale de bile dans l'intestin n'est pas incompatible chez le nourrisson avec une digestion satisfaisante des graisses.

La bile n'est donc pas, comme le remarque également Arvid Wallgren, absolument nécessaire à la digestion des graisses, dans les premiers mois de la vie. L'un de nous avec M. Maillet (1) était arrivé aux mêmes conclusions; il avait montré que, chez le nourrisson, il n'existait pas toujours un parallélisme entre les variations des pigments et les acides biliaires dans les selles et la présence d'hémoconies dans le sang et avait conclu que « dans la digestion et l'absortion des graisses, il intervenait d'autres facteurs que la bile ».

Un point paraît contradictoire dans ces recherches, c'est la discordance qui existe entre la digestion des graisses relativement très bonne et l'absence d'hémoconies dans le sang. A n'étudier que cette observation, on pourrait croire qu'il n'existe aucun rapport entre la présence des hémoconies et l'absorption des graisses, idée allant à l'encontre de tout ce que l'on sait. Signalons cette anomalie sans en tirer de conclusions.

A propos des hémorragies méningées spontanées du nourrisson (Examen anatomique d'un cas présenté en octobre 1926).

Par M. Jean Cathala et Mlle Wolff.

Nous avons présenté à la Société de pédiatrie, un enfant de 5 mois qui était porteur d'une hémorragie méningée avec

(1) P. Nobécourt et M. Maillet, Hémoconies ; réaction des pigments et sels biliaires dans les fèces des nourrissons. *Bul. de Soc. de Pédiat. de Paris*, juin 1914.

pseudo-hydrocéphalie. La discordance entre l'état du liquide céphalo-rachidien, recueilli par ponction lombaire, absolument normal, et celui du liquide des espaces péri-cérébraux, recueilli par ponction de la fontanelle, rouge cerise, nous avait fait admettre l'idée d'une pachyméningite hémorragique. Nous nous appuyions, pour formuler un tel diagnostic, sur le travail de MM. Debré et Semelaigne.

Cet enfant a succombé en janvier, dans le service de M. Aviragnet, à un état de cachexie progressive avec infection bronchopulmonaire. Nous avons pu faire l'examen anatomique qui ne confirme pas le diagnostic anatomique porté. Il n'existait pas, en effet, de pachyméningite hémorragique constituée, et la dure-mère cranienne ne présentait aucun épaississement notable. Par contre, il existait des adhérences importantes, assez serrées, mais purement celluleuses entre la dure-mère et l'arachnoïde dans toute la fosse occipitale, et dans la région du tronc cérébral. Ces adhérences rompues la méninge paraissait très congestive, le feuillet arachnoïdien légèrement opalin par endroits ; mais, en dehors de ces adhérences il n'existait aucune lésion apparente, aucune fausse membrane isolable.

Il semble que cet état anatomique, qui explique parfaitement l'état différent du liquide cérébral et du liquide rachidien, puisque la circulation devait être ou complètement interrompue, ou très malaisée entre le crâne et le rachis, ne puisse être considéré comme très différent du reliquat cicatriciel que peut laisser une méningite curable.

Dans notre cas aucun argument ne milite en faveur de l'origine syphilitique. Nous croyons que chez le nourrisson un virus autonome peut être l'origine de méningites hémorragiques, qui sont de véritables maladies infectieuses. C'est une hypothèse analogue qu'avaient formulée MM. Cordier, Lévy et Nové-Josserand (*Annales de Médecine*, t. II, 1915) à propos de l'hémorragie méningée, dite spontanée et curable des jeunes sujets. C'est aussi celle que défendait récemment à la Société médicale des hôpitaux M. de Massary, frappé par la fréquence actuelle des hémorragies méningées de l'adulte.

Il est intéressant de rapprocher ce cas de celui que M. Schmit rapporte dans le *Nourrisson* (janvier 1927). Dans ce fait les ponctions de la fontanelle, du ventricule et du canal rachidien indiquaient qu'il y avait à la convexité une hémorragie sus ou intra-arachnoïdienne, mais qu'il ne paraissait pas exister de communication entre ce foyer et les espaces sous-arachnoïdiens. Après ouverture de la boîte cranienne, la dure-mère n'était pas épaissie et nulle part on ne constatait la présence des fausses membranes habituelles dans la pachyméningite.

De ces différents faits on peut, semble-t-il, conclure que la discordance entre le liquide retiré par ponction de la fontanelle, et le liquide de rachicenthèse, ne permet pas le diagnostic anatomique de pachyméningite hémorragique, chez le nourrisson.

Discussion : M. Robert Debré. — L'intéressante communication de M. Cathala jointe à celle qu'a publiée M. Schmit, qui concerne un cas similaire étudié dans le service de M. Marfan, attire une fois de plus notre attention sur le processus exact qui aboutit à la formation de pachyméningite hémorragique.

En présence de faits comme ceux-là, on peut se demander si la pathogénie indiquée par la plupart des auteurs français après Cruveilhier, est bien exacte. Nos auteurs classiques considèrent, en effet, que la lésion primitive est l'épaississement de la dure-mère avec production de végétations très vascularisées, lesquelles provoquent des hémorragies dans les espaces arachnoïdo-pie-mériens.

L'observation qui vient de nous être relatée, n'est-elle pas un argument en faveur de ceux qui pensent que l'hémorragie est le phénomène primitif, l'épaississement de la dure-mère n'étant que secondaire ? En faveur de cette opinion plaide la fréquence des hémorragies rétiniennes qui accompagnent l'hémorragie méningée cérébrale du nourrisson. Nous avons insisté avec M. Sémelaigne sur cette lésion importante. Ne peut-on penser que la même cause a rendu friable les vaisseaux rétiniens et les vaisseaux méningés ?

M. Ribadeau-Dumas fait observer que chez les nouveau-nés en état de mort apparente et atteints d'hémorragie méningée, l'hémorragie constitue le premier stade et la production de fausses membranes est secondaire.

Un cas d'induration cutanée curable du nouveau-né.

Par M. Le Lorier.

A la fin de 1924 j'ai observé dans ma clientèle privée un cas de cette curieuse affection que je n'avais jamais rencontrée jusque-là et que je m'étais contenté de classer dans mes notes jusqu'au jour où j'ai eu connaissance des communications de MM. Marfan, Debray et Hallez du 9 février 1926.

Il s'agissait d'une fille de 4 kgr. 780 qui était la cinquième enfant venant à la suite de quatre autres, dont le premier était né mort et macéré par spécificité héréditaire et dont les autres étaient parfaitement bien portants grâce au traitement suivi par le père et par la mère à la suite du premier échec.

J'eus quelques difficultés pour extraire cet enfant au moment du passage des épaules car je dus recourir, non seulement à des tractions, mais encore à une expression assez vigoureuse faite en même temps sur l'utérus de la parturiente par la garde qui m'assistait. Il y a donc eu là le traumatisme obstétrical qui est relevé dans les observations. publiées jusqu'ici, bien que ce traumatisme ait été certainement minime. Je n'ai eu aucune manœuvre particulière à effectuer pour faire respirer cet enfant qui a crié immédiatement. C'est le 6e jour après sa naissance que l'affection a débuté ; elle s'est manifestée par une sorte de nodule légèrement érythémateux de coloration rouge, un peu violacée, avec infiltration comprenant la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, nodule qui à ma première constatation, était de forme assez régulière ayant une surface de 2 ou 3 centimètres carrés environ, et siégeant dans la région postérieure du deltoïde gauche.

Le jour suivant ce nodule prit une extension rapide et ne tarda pas à se transformer en un placard induré très étendu se propageant en arrière vers la région de l'omoplate gauche et de la partie postéro-latérale du thorax. A la limite de la zone indurée, on sentait des petits nodules erratiques de dimension variable, depuis celle d'un grain de chènevis jusqu'à celle d'une lentille.

Très vivement ému par ces constatations, je me demandai avec anxiété ce qui allait se passer, et si notamment je n'assistais pas là au début d'un phlegmon sous-cutané à forme rapidement extensible, destiné bientôt à s'abcéder ou peut-être même à se sphacéler. Cependant l'état du bébé restait des plus satisfaisants, car il n'y avait ni élévation de température, ni décoloration des téguments, ni perte de l'appétit, et en somme conservation d'un état général tout à fait bon ; néanmoins étant donné les antécédents, je fis immédiatement une injection sous-cutanée de 15 mgr. de sulfarsénol trois jours de suite, et le quatrième jour, j'eus la satisfaction de voir disparaître peu à peu toute la zone d'induration qui ne tarda pas à être remplacée par une peau parfaitement normale, sans aucune altération appréciable.

Il y a lieu de remarquer au fur et à mesure que la régression de la lésion se produisait, qu'elle ne se faisait pas d'emblée partout, mais qu'elle subissait une sorte de fragmentation en îlots secondaires, très petits à la périphérie, plus ou moins volumineux au centre, chacun de ces îlots disparaissant ensuite pour son propre compte.

A l'époque où j'ai recueilli cette observation j'avais été tenté d'en faire une complication d'origine syphilitique étant donné les antécédents et la régression rapide en coïncidence avec le traitement au sulfarsénol, mais il n'est pas douteux qu'il s'agit bien là d'une induration cutanée curable, et il est infiniment probable que l'enfant aurait guéri de la même façon en l'absence de tout traitement antispécifique.

Voilà donc une observation nouvelle à ajouter à celles qui ont déjà été publiées ici. Si j'en crois mon expérience personnelle, les cas de cette nature sont très rares.

De l'emploi du lait condensé sucré pur comme complément de l'allaitement au sein.

Par M. Le Lorier.

J'ai l'honneur de présenter à la Société une série de graphiques montrant les résultats que l'on peut obtenir en donnant à des

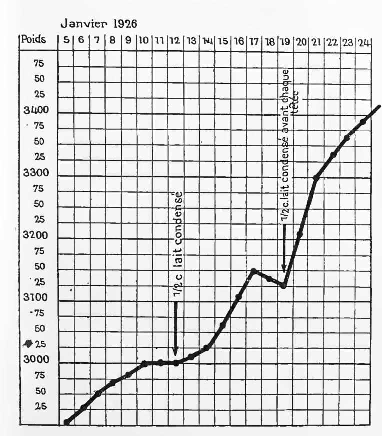
nourrissons du lait condensé sucré, pur, comme complément d'alimentation lorsque la ration alimentaire paraît normale, bien digérée, et qu'il n'existe en somme aucun trouble autre qu'une insuffisance d'accroissement pondéral, imputable le plus souvent à l'insuffisance de la teneur du lait maternel en graisse ou en caséine. Par suite de cette hypotrophie momentanée le nourrisson manque d'entrain, tette mal, sans appétit. Il y a là un cercle vicieux qui entretient l'insuffisance de la sécrétion glandulaire.

Chez de tels enfants on ne peut songer à augmenter le volume de la ration alimentaire puisqu'il s'agit, nous l'avons dit, d'enfants qui ingèrent des rations normales, mais on peut améliorer considérablement les qualités de cette ration en y adjoignant sous la forme de lait condensé sucré le supplément de caséine, de graisse et de sucre qui manquait, sans soumettre l'estomac à une distension qui ne serait pas sans inconvénient. L'expérience nous a montré le bien-fondé de cette manière de voir.

Il nous reste à préciser les doses de lait condensé que nous donnons. Ces doses sont très petites et ne dépassent pas une demi-cuillerée à café qui est donnée dans le milieu de la tétée, le lait étant présenté à la cuillère à l'état pur à l'enfant qui la tette et la lèche comme il pourrait le faire pour du miel. Dilué dans la première, puis dans la deuxième moitié de la tétée, le lait ainsi donné nous a paru parfaitement toléré. Dans quelques cas rares il n'est pas supporté et il n'y a alors qu'à y renoncer. Il suffit quelquefois de donner ainsi à deux ou trois tétées cette petite dose de lait condensé, pour voir la courbe de poids se redresser, et reprendre sa direction normale. A partir de ce moment le nourrisson reprend de la vigueur, de l'appétit, et on peut très rapidement après 4 ou 5 jours supprimer définitivement le supplément d'alimentation temporairement utilisé. C'est exceptionnellement qu'il nous est arrivé d'avoir à le reprendre après une suspension de quelques jours.

Le lait condensé sucré employé dans les conditions que je viens d'indiquer donne des résultats satisfaisants, non pas seulement chez le nourrisson de quelques semaines, mais aussi chez

le nouveau-né ; en particulier chez ceux qui sont issus de primipares, femmes chez lesquelles malgré une apparente montée laiteuse, le lait reste à l'état colostral au delà des limites habituelles, la mère fournissant cependant un volume de lait qui paraît suf-

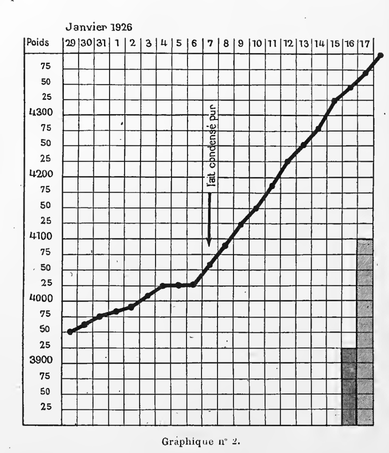


Graphique n° I.

fisant. Il nous a suffi, chez ces nouveau-nés, de donner à une seule tétée seulement, parfois à deux ou trois tout au plus une demi-cuillerée à café de lait condensé pour voir la courbe de poids repartir d'une façon satisfaisante.

Dans les graphiques que nous vous présentons, le jour de la

première administration du lait condensé est représenté par une flèche. Pour rendre plus saisissante l'action du traitement nous avons figuré à part l'accroissement pondéral tel qu'il était avant l'administration du lait condensé, sous forme d'une colonne en quadrillé très serré et l'accroissement pondéral observé après



Graphique n° 2.

administration du lait condensé sous forme d'une colonne hachurée; les deux colonnes représentant l'accroissement du poids pendant un nombre égal de journées.

Dans cette note imprimée nous avons reproduit seulement deux de nos graphiques choisis parmi une quantité d'autres tout aussi

démonstratifs. Dans le graphique n° 1, après avoir donné du lait condensé à une tétée, il a fallu augmenter la dose et en donner à chaque tétée, dans le graphique n° 2, 2 cuillerées 1/2 à café par jour ont suffi.

On se rend ainsi très bien compte de l'heureuse influence du traitement.

Discussion : M. Lesné. — Il est d'usage courant de donner aux enfants au sein qui ont des selles fréquentes diarrhéiques et verdâtres, avant 2 ou 3 tétées chaque jour, une cuillerée à café de lait stérilisé ; en général la diarrhée disparaît ainsi bien vite.

Par ailleurs, j'ai souvent employé chez les athrepsiques ou les hypotrophiques nourris au lait de femme et dont le poids reste stationnaire, comme complément d'alimentation le lait sec. Dans un certain nombre de cas, j'ai vu, en ajoutant dans le biberon de lait de femme une cuillerée à café de lait sec, le poids s'élever et l'état général s'améliorer.

M. Robert Debré. — L'ingénieux procédé qu'emploie M. Le Lorier pour faire augmenter le poids de nouveau-nés allaités au sein, doit agir de deux façons : d'une part, M. Le Lorier augmente dans des proportions appréciables la ration alimentaire des nourrissons qu'il traite ; d'autre part, il modifie sans doute, par l'addition de lait de vache au lait de sein, la durée du transit intestinal chez ces enfants et favorise de cette façon l'absorption des substances alimentaires.

J'ai, à plusieurs reprises, insisté avec M. Goiffon, sur l'importance de la durée du transit intestinal en pareil cas. L'enfant nourri au sein a des selles dont l'évacuation est accélérée par transit colique rapide. Les caractères coprologiques de la selle sont bien typiques : aspect gélatineux, fermentations hydrocarbonées, présence de mucus, acidité, petites quantités de bases terreuses, présence de bilirubine et de peroxydases, fréquence de la flore iodophile, tous ces caractères relèvent d'un transit colique accéléré et partant d'une capacité digestive imparfaite, si bien que les selles peuvent contenir des graisses utilisables en quantité appréciable.

L'addition de lait de vache sans doute par la quantité considérable de chaux qu'il contient, ralentit le transit, diminue les fermentations et favorise ainsi la digestion. N'est-il pas fréquent de voir la capacité digestive et la croissance d'un nourrisson s'améliorer lorsque l'on substitue à l'une des tétées, un biberon de lait de vache ? L'amélioration est due, en pareil cas, aux mêmes processus.

SÉANCE DU 5 AVRIL 1927.

Présidence de M. le docteur Zuber.

Sommaire : MM. Lereboullet et David. Pneumococcie et diphtérie. — MM. Babonneix et Widiez. Hémiplégie chez un fils de paralytique général. *Discussion :* M. Heuyer. — MM. Marfan et Duhem. Rare malformation congénitale de la hanche. — M. Zuber. Un cas de dolichosténomélie (arachnodactylie). *Discussion :* M. Marfan. — MM. Grenet et J. Delalande. Deux cas de rhumatisme articulaire aigu à forme digestive chez l'enfant. — MM. Grenet et Ducroquet. Maladie de Friedreich chez un garçon. Stade initial chez sa sœur cadette. *Discussion :* MM. Babonneix, Heuyer. — MM. Grenet, Duchon et Delarue. Syndrome diphtérique secondaire avec guérison rapide. — Martagao Gesteira. Signes aortiques de l'hérédo-syphilis dans l'enfance. — M. Guillemot. Projet d'agrandissement de l'Hôpital Bretonneau (au nom des médecins et chirurgiens chef de service et de consultation). Vœu exprimé par la Société.

Pneumococcie et diphtérie.

Par P. Lereboullet et M. David.

La discussion sur les péritonites primitives à pneumocoques qui a eu lieu à la dernière séance de la Société a remis en question la virulence périodique de ce germe et le rôle possible de la grippe dans la plus grande fréquence actuelle des pneumococcies. Or l'observation du pavillon de la diphtérie des Enfants-Malades nous a montré ces derniers mois une série de faits de pneumococcies virulentes associées à la diphtérie dont le nombre et la gravité nous ont paru assez insolites pour être signalés ici.

L'association du pneumocoque et du bacille diphtérique n'est, en effet, pas fréquente. Si on connaît bien, depuis les travaux classiques de Barbier et de Sevestre et Martin, les strepto-diphtéries, si on sait, comme l'ont mis en relief MM. Gâté et

Papacostas, qu'il existe une pneumobacillo-diphtérie, d'ailleurs peu grave, on ne voit que rarement la pneumococco-diphtérie ; sa réalité est même niée par Paltauf. Récemment pourtant M. Achard, au début d'une leçon sur les diphtéries associées, publiait un cas d'angine blanche à pneumocoques diphtérisée secondairement mais en faisait ressortir le caractère anormal. Ce que nous venons d'observer est d'un autre ordre de fréquence et de gravité.

Déjà, dès l'invasion de nos salles par la grippe en novembre, nous avions été frappés du nombre de broncho-pneumonies pneumococciques que nous observions et de la gravité de certaines d'entre elles. Serrant de plus près la question nous avons, en janvier, février et mars derniers, cherché systématiquement les causes de mort chez nos malades et nous avons observé une série de cas significatifs, dont nous ne donnerons ici que le résumé sommaire.

I. — Nous avons suivi deux cas de *diphtérie mortelle avec syndrome infectieux fortement hyperthermique, dans lesquels l'hémoculture a révélé la présence du pneumocoque.*

1° Une enfant âgée de 5 ans, souffrant de la gorge depuis 2 jours, entre à l'hôpital pour une diphtérie maligne le 25 février; en deux jours, avec une sérothérapie intensive, la gorge se nettoie, mais, dès le 27 février; l'état s'aggrave, fièvre à grandes oscillations, langue sèche, abattement marqué ; une hémoculture sur bouillon peptoné montre la présence du pneumocoque. Le 28, apparition d'un érythème scarlatiniforme avec cyanose des extrémités, aggravation progressive. Mort le 2 mars.

2° Un enfant âgé de 2 ans entre le 6 mars pour diphtérie maligne remontant à 3 jours ; aux signes locaux de la diphtérie maligne s'associent des signes généraux graves (fièvre à 39°, 8, langue rôtie, abattement); l'hémoculture pratiquée le jour de l'entrée montre un pneumocoque typique, alors que la gorge ne révélait à l'ensemencement que du bacille diphtérique. Malgré une sérothérapie intensive aucune amélioration ne survient et l'enfant succombe le 8 mars. Pas d'autopsie.

Nous avons observé un tableau identique chez un troisième enfant, mais l'hémoculture fut impossible et nous ne pouvons préjuger de la présence du pneumocoque dans le sang.

II. — Nous avons de même vu, dans ces trois mois, plusieurs cas de *pleurésie purulente à pneumocoques ;* si deux d'entre eux pouvaient être interprétés comme étant plus la conséquence d'une rougeole secondaire que de la diphtérie elle-même, un troisième fut particulièrement significatif; un enfant, au 10e jour d'une diphtérie apyrétique, présenta tous les signes d'une pleurésie purulente de la grande cavité, avec forte fièvre ; le pneumocoque fut retrouvé dans le pus de la ponction et l'hémoculture révéla l'existence d'une pneumococcémie manifeste. L'autopsie montra des lésions de pleurésie purulente pneumococcique typique.

III. — Nous avons pu suivre, dans cette même période, deux cas d'*arthrite purulente à pneumocoques ;* une enfant atteinte de diphtérie maligne à fait secondairement une *pyarthrose du genou* pour laquelle une arthrotomie fut faite, le pus contenant du pneumocoque à l'état de pureté; un autre enfant atteint de diphtérie banale, compliquée de rougeole, a fait successivement une *arthrite de l'épaule* et une *arthrite* du *cou-de-pied*, toutes deux contenant du pus à pneumocoques et nécessitant l'arthrotomie. Les deux malades ont guéri.

IV. — La fréquence des *broncho-pneumonies post-diphtériques* a été grande et la rougeole peut d'ailleurs être considérée comme responsable d'une partie d'entre elles; mais en dehors de ces dernières, nous avons observé plusieurs cas de *broncho-pneumonie pseudo-lobaire à pneumocoques* dont l'évolution a d'ailleurs été variable, ici mortelle, là suivie de guérison.

V. — Si nous ajoutons que nous avons observé quelques *abcès ganglionnaires* du cou et quelques *abcès de l'abdomen* (consécutifs à des injections de sérum) dans lesquels le pneumocoque a été retrouvé, on voit combien souvent le pneumocoque est intervenu ces derniers mois pour aggraver ou tout au moins compliquer les faits de diphtérie que nous soignions.

Il n'était d'ailleurs pas seul à intervenir et nous avons revu la strepto-diphtérie des anciennes descriptions, de même que nous avons maintes fois vu le streptocoque intervenir dans les manifestations hyperthermiques graves de la période des accidents sériques, avec ou sans érythèmes scarlatiniformes. Mais son rôle

est classique, alors que celui du pneumocoque est beaucoup moins commun. Tous deux semblent avoir été responsables d'une bonne partie des décès que nous avons observés. Si notre statistique de ces derniers mois a été relativement peu favorable, c'est sans doute pour une part à la malignité de la diphtérie actuelle qu'elle le doit. Mais c'est aussi à l'importance des infections associées et secondaires, au premier rang desquelles l'infection streptococcique et l'infection pneumococcique. Cette dernière nous est apparue infiniment plus fréquente qu'on ne l'admet, les faits que nous signalons le montrent clairement. De cette fréquence, l'épidémie de grippe de novembre semble fournir l'explication, car ce n'est pas à notre pavillon de diphtérie seulement que nous avons été frappés de la fréquence relative des pneumococcies. Peut-être aussi une épidémie de rougeole survenue à la fin d'octobre a-t-elle sa part dans l'éclosion de ces infections survenues dans notre pavillon. Si ces constatations se renouvelaient, il y aurait sans doute lieu d'associer plus régulièrement que nous ne le faisons la sérothérapie antipneumococcique initiale à la sérothérapie antidiphtérique, mais il est plus probable qu'il s'agit d'une série passagère de pneumococcies liées à une cause accidentelle et que les faits d'association redeviendront relativement rares, une fois l'épidémie actuelle terminée.

Hémiplégie chez un fils de paralytique général.

Par MM. L. Babonneix et A. Widiez.

Observation. — *L...* Adolphe, 18 ans, sans profession, entre à la Charité le 10 février 1927, pour hémiplégie droite.

H. de la M. — Il y a trois ans, en pleine nuit, il fit un ictus et se réveilla avec une hémiplégie droite compliquée d'aphasie.

Toujours bien portant jusqu'à cet incident, il ne présentait aucun symptôme morbide, ni céphalée, ni vertige. La veille au soir cependant, il avait ressenti un violent mal de tête.

Hospitalisé dans le service de M. Papillon, à l'hôpital Trousseau, il suivit un traitement spécifique (Quinby) qui l'améliora.

La parole revint au bout de trois mois. Les mouvements rede-

vinrent possibles du côté paralysé, mais il persiste néanmoins un certain degré de parésie.

A. P. — Il naquit à terme. La grossesse avait été bonne. L'accouchement fut normal, il n'y eut pas d'application de forceps.

Première dent à 8 mois ; premiers pas vers 10 mois ; premières paroles de bonne heure.

On ne note dans ses antécédents qu'une rougeole à 6 ans, et quelques bronchites.

A. H. — *Père mort de paralysie générale* à 53 ans.

Mère bien portante. Elle eut 7 enfants, 5 *sont morts en bas âge, quelques-uns de méningite.* La sœur du malade, âgée de 23 ans, est bien portante quoique un peu « anémique ».

État actuel. — L'état général est assez satisfaisant. Il persiste une très légère paralysie faciale droite et une parésie des membres supérieur et inférieur droits, qui présentent un certain degré d'atrophie et de cyanose.

Mensurations :	Circulaire.	Longitudinale.
Cuisse gauche	44	»
— droite	42	»
Mollet gauche	34	»
— droit	32	Membre gauche . 83
		— droit . 82
Bras gauche	24	»
— droit	23	»
Avant-bras gauche	22 1/2	»
— droit	21	»

Le membre supérieur droit est en flexion. Le poing est habituellement fermé : le patient ne peut l'ouvrir de lui-même, mais de temps à autre la main s'ouvre sous l'influence d'un spasme. La supination complète est impossible.

De temps en temps apparaissent quelques mouvements athétosiques.

Le membre inférieur droit est en extension, avec tendance à l'équinisme et à la rotation interne du pied. Le membre inférieur droit est plus court que le gauche. Le malade boite légèrement en marchant.

Réflexes tendineux. — Ils sont exagérés.

Réflexe achilléen : exagéré.

Réflexe rotulien : polycinétique.

Réflexe crémastérien : diminué.

Signe de Babinski, à droite. Pas de signe d'Oppenheim. Trépidation épileptoïde du pied droit.

Au M. S. D. le réflexe radial est particulièrement exagéré.

Les réflexes sont normaux du côté gauche.

Du côté malade existe une hypertonie manifeste, de type pyramidal.

Il n'existe aucun trouble de la *sensibilité*, et en particulier, pas d'astéréognosie.

Les réflexes d'automatisme manquent du côté paralysé, de même les réflexes de posture.

Au membre supérieur droit, se voient quelques *troubles sympathiques*, dont la livido.

La contractilité idio-musculaire des muscles malades est augmentée.

Les autres appareils sont normaux.

Le cœur est normal, le pouls à 68, la T. A. de 6-12 au Pachon.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Notons toutefois un développement exagéré des bosses frontales et quelques irrégularités des crêtes tibiales qui sont un peu saillantes.

Les dents sont petites, irrégulières, espacées, quelques-unes cariées.

Examen des yeux. — Professeur Terrien, le 7 février 1927 : Astigmatisme léger. V. = 10/10. Pupilles, réflexes normaux.

M. Jean Blum, le 12 février 1927 : Réflexes pupillaires normaux. Pas de troubles oculo-moteurs. Papilles *légèrement blanches des deux côtés*. Pas de troubles de l'audition.

Le *psychisme* de l'enfant était normal avant l'ictus. Sa mère a remarqué depuis lors un affaiblissement notable de ses facultés intellectuelles : « il s'occupe vaguement », dit-elle. Il calcule avec facilité. La lecture est un peu hésitante, mais il interprète normalement ce qu'il lit. A l'hôpital, on est constamment obligé de le rappeler à l'ordre pour sa saleté. La *parole* ne présente aucune altération. Il n'existe pas de manifestation comitiale.

Ponction lombaire : 16 février 1927 :

Lymphocytes	1
Albumine	0 gr. 22

Wassermann négatif.

Sang. — Wassermann type négatif. Hecht négatif.

En somme, cas qui s'ajoute à tous ceux que nous avons publiés pour établir l'origine spécifique de la plupart des hémiplégies survenues chez de jeunes sujets, et qui est d'autant plus intéressant que le père était paralytique général, et que, des frères et sœurs, plusieurs sont morts, en bas âge, de « méningite ».

Discussion : M. Heuyer souligne également la fréquence chez l'enfant des hémiplégies d'origine syphilitique.

Luxation sacro-iliaque congénitale avec disjonction de la symphyse pubienne.

Par MM. Marfan et Duhem.

Le petit malade dont nous vous montrons aujourd'hui les radiographies présente une malformation congénitale tellement



Fig. I.

rare que nous n'en avons pas jusqu'ici rencontré au cours de notre carrière et que nous n'en avons pas non plus trouvé de description.

Il s'agit, comme on peut le constater sur les clichés, d'une

luxation très accentuée en haut de l'os iliaque sur le sacrum avec bascule de l'os iliaque, disjonction de la symphyse pubienne, rotation et déviation du sacrum à droite.



FIG. 2.

Il ne s'agit pas d'un hémi-sacrum, l'image que vous avez sous les yeux ne ressemble en rien à celle qui a été publiée dans le livre de Léri et qui avait été faite par Cottenot.

L'os iliaque est élevé de plusieurs centimètres et n'est plus du tout en relation avec le sacrum ; la symphyse pubienne est complètement disjointe, et l'écart dépasse 3 cm. Tout le membre inférieur gauche a suivi l'os iliaque dans son ascension.

La flexion de la cuisse gauche sur le bassin néanmoins se fait bien et l'enfant, qui est âgé de 6 mois, se tient assez correctement assis. L'observation de ce petit malade est très incomplète, car nous ne l'avons vu qu'une fois. La mère nous a dit qu'au moment de l'accouchement elle n'a presque pas perdu d'eau ; de plus, l'enfant est venu au monde avec un volumineux œdème du scrotum et un sphacèle superficiel, mais très étendu, de la face interne de la cuisse gauche. Ces deux lésions ont guéri assez rapidement après la naissance.

L'origine de ces troubles bizarres est obscure. Il a dû se produire sur la partie gauche du bassin, par suite de l'oligoamnios déclaré par la mère, une pression de bas en haut qui a déterminé la luxation et la déviation du sacrum. De plus, une bride amniotique a dû également exercer une compression qui a produit l'œdème scrotal et l'ulcération de la cuisse, lesquels ont guéri rapidement après la naissance dès que la cause eut elle-même disparu.

Le médecin hollandais Jansen prétend que toutes les malformations congénitales reconnaissent pour cause une absence ou tout au moins une diminution considérable du liquide amniotique. Il se peut que le cas exceptionnel que nous vous montrons aujourd'hui relève également de cette cause qui, d'après la mère, serait bien établie.

Un cas de dolichosténomélie (arachnodactylie).

Par M. A. Zuber.

(*Présentation de malade.*)

Je crois intéressant de présenter à la Société une fillette de 14 mois atteinte de cette malformation congénitale symétrique des quatre membres, que M. Marfan a décrite le premier en 1896 et individualisée sous le nom de *dolichosténomélie.*

Il s'agit, en effet, d'un allongement des os avec un certain degré d'amincissement. Ces déformations prédominent aux extrémités,

donnant à la main et au pied un aspect tout spécial. La main surtout, avec ses doigts longs et grêles comme des « pattes d'araignée » est caractéristique.

M. Achard, décrivant en 1902 un cas analogue, a créé le terme de *arachnodactylie* qui est employé par quelques auteurs.

Observation. — *H... Louise*, née le 24 février 1926, est âgée actuellement de 14 mois.

A. H. — Le père, âgé de 38 ans, n'a pas été vu, mais serait bien portant d'après la mère. Celle-ci âgée de 28 ans est bien portante ; ses réactions sérologiques sont normales. Elle a eu trois grossesses à terme, pas de fausse couche. L'aîné de ses enfants a 6 ans, il présente une voûte palatine ogivale et des dents mal plantées ; le deuxième, âgé de 4 ans, est normal.

A. P. — La malade, troisième enfant, est née à la Maternité, à terme, pesant 2.700 gr., le placenta 470 gr. La grossesse avait été bonne, l'accouchement normal et facile. La mère n'a rien remarqué d'anormal dans l'aspect de l'enfant après la naissance. Mise au sein, elle a eu de la peine à téter et le lait maternel a été donné à la cuiller ; il a fallu faire de l'allaitement mixte au lait condensé sucré dès le premier mois.

L'enfant est examinée pour la première fois à l'âge de 6 semaines ; elle pèse 3.350 gr. et mesure 52 cm. Son aspect est assez étrange ; on constate du strabisme convergent très marqué et un nystagmus latéral prononcé. *Les mains et les pieds paraissent longs, et les membres grêles.* Il existe une division congénitale du voile du palais.

A 3 mois poids 4.000 gr., taille 57 cm. La mère n'a plus de lait et sèvre.

A 4 mois, poids 4.450 gr. Le foie paraît un peu gros, la rate est perceptible au palper et dure. Il y a de l'otite droite. On met la malade aux frictions mercurielles.

A 5 mois, poids 4.500 gr., taille 60 cm. L'enfant contracte la varicelle au contact de ses frères.

A 6 mois, poids 4.900 gr., taille 62 cm. Apparition de la première dent.

A 8 mois 1/2, après trois séries de 15 ponctions mercurielles, la rate est normale. Poids 5.200 gr., taille 65 cm.

A 10 mois, poids 5.400 gr., taille 65 cm. *Les déformations des membres et surtout des extrémités sont tout à fait caractéristiques de la dolichosténomélie.*

État actuel. — A 14 mois l'enfant pèse 5.400 gr., sa taille est de

67 cm. 5. Elle est donc maigre, son poids est celui d'un enfant de 4 mois, sa taille celle d'un enfant de 9 mois.

L'émaciation porte sur la pannicule adipeux sous-cutané et sur les muscles de tout le corps, mais c'est aux quatre membres qu'elle a tous ses caractères : elle y prend l'aspect d'un allongement symétrique des os, avec un amincissement appréciable à la palpation et que confirme la radiographie. Cet *allongement gracile* est plus marqué aux extrémités, mains et pieds, et porte sur les métacarpiens, les métatarsiens et les phalanges. La main, avec ses doigts longs et grêles comme des *pattes d'araignée,* est caractéristique. Le pied est plat, allongé, avec une saillie en arrière du calcanéum *en éperon.*

Quelques mensurations faites comparativement sur trois enfants : *a*, la petite malade ; *b*, un enfant atrophique de même âge, de même poids et de même taille ; *c*, un enfant normal de même âge, donnent les résultats suivants :

	Age.	Poids.	Taille.	LONGUEUR du bras	de la main	du médius	du pied.
	—	—	—	—	—	—	—
A. Notre malade . . .	14 mois.	5kg400	67cm5	27 cm.	8 cm.	4cm5	11cm5
B. Enfant atrophique.	13 —	5kg200	66 cm.	24 —	7 —	4 cm.	10 cm.
C. Enfant normal . .	14 —	9kg400	73 —	29 —	8 —	4cm2	12 —

Malgré l'émaciation des muscles tous les mouvements sont possibles. L'enfant présente quelques mouvements choréiformes des membres supérieurs surtout. Elle ne se tient pas debout.

Les articulations présentent une grande laxité. Il n'y a pas de rétractions tendineuses.

D'autres anomalies et malformations sont à signaler. Il existe un nystagmus latéral très prononcé, et un strabisme convergent très marqué qui, avec un clignement spasmodique des paupières apparu il y a quelque temps, donnent à la malade une physionomie spéciale. Nous avons déjà mentionné la division congénitale du voile du palais. Une petite dépression existe à la région coccygienne. Je n'ai pas constaté de lésion cardiaque. Il n'y a pas de déviation de la colonne vertébrale. L'enfant ne présente aucun signe de rachitisme.

Elle a 6 dents.

Toutes les fonctions se font bien.

La malade semble bien voir et reconnaît sa mère ; elle sourit et paraît chercher à articuler quelques sons.

Une radiographie de la base du crâne faite par le docteur Cottenot montre que la selle turcique a une forme et des dimensions normales.

L'étude des radiographies des membres montre qu'à part l'allonge-

2 février). Dès le lendemain, la température est tombée à la normale, la douleur articulaire a disparu et la tuméfaction a fondu presque en totalité.

Il n'existait pas de vulvite et les frottis du mucus ont montré l'absence de gonocoques. Le séro-diagnostic a été complètement négatif pour le bacille d'Eberth et les paratyphiques. La radiographie a montré l'intégrité du poumon et des extrémités osseuses. La cuti-réaction à la tuberculine a été négative.

Sous l'influence du traitement salicylé régulièrement continué, la température, après trois clochers à 38° et à 39°, est devenue définitivement normale à partir du 10 février ; aucune douleur ne s'est reproduite ; et surtout on a assisté à une transformation très rapide de l'état général : l'enfant s'est recolorée, a repris de l'appétit et a engraissé de 4 kgr. 200 entre le 5 et le 26 février.

Obs. II. — *Rhumatisme articulaire aigu débutant par un syndrome abdominal avec constipation.*

De Tsch. Raoul, âgé de 7 ans, entré à l'hôpital Bretonneau, salle Barthez, le 26 janvier 1927. Depuis plusieurs années, il a une constipation habituelle ; celle-ci est devenue beaucoup plus marquée depuis quelques jours ; en même temps, l'enfant a accusé des douleurs abdominales violentes ; pas de vomissements, pas de fièvre à ce moment. Il est envoyé à l'hôpital avec le diagnostic d'appendicite probable.

Dans le service de chirurgie où il est reçu tout d'abord, on trouve une légère défense des grands droits, sans douleur dans la fosse iliaque ; l'appendicite ne paraît guère vraisemblable et le malade est envoyé dans notre service.

Il est très pâle, somnolent, fatigué, non amaigri. La température est de 38°,5 ; le pouls bat à 100. Le ventre est gros, ballonné, non douloureux. Le foie et la rate paraissent normaux. Il n'existe ni rougeur pharyngée, ni symptômes cardio-vasculaires. La respiration semble un peu soufflante au sommet droit. Les urines ne contiennent pas d'albumine.

On ne relève en somme que trois symptômes, la fièvre à 38°,5 la fatigue, la constipation avec météorisme.

Deux purgations à l'huile de ricin (26 et 29 janvier) restent à peu près sans effet.

Dans l'après-midi du 3 février, l'enfant accuse une douleur très aiguë dans l'articulation de l'épaule gauche, qu'il immobilise presque complètement. La température monte le soir à 39°,5.

On institue le traitement salicylé (5 gr. par jour). La douleur articulaire cède en 2 jours ; la température baisse progressivement pour atteindre la normale à partir du 8 février. Le ballonnement du ventre

et la constipation disparaissent dès le début du traitement. L'enfant a engraissé de 1 kgr. 700 entre le 5 et le 26 février.

Ces deux observations appellent quelques remarques.

Dans le premier cas, la maladie a évolué d'abord, d'après les renseignements recueillis, comme une fièvre continue avec diarrhée et le diagnostic de fièvre typhoïde paraissait assez vraisemblable : nous pouvons rapprocher ce fait d'un cas de rhumatisme à forme typhoïde que l'un de nous a observé avec Marc Weiss (1). L'atteinte des petites articulations était également de nature à éloigner l'idée de rhumatisme franc ; mais Duchange (2) a déjà signalé l'arthrite temporo-maxillaire dans le rhumatisme articulaire aigu. Les résultats négatifs des examens de laboratoire, l'action très rapide du salicylate, non seulement sur les phénomènes articulaires et sur la fièvre, mais encore sur l'état général, jugent la question.

Notre second malade a présenté d'abord une légère réaction péritonéale. L'un de nous a déjà signalé ces réactions au cours du rhumatisme articulaire aigu et les a vu disparaître, sous l'influence du traitement, en même temps que les douleurs. Ici encore, constipation, météorisme et arthralgies, ont cédé définitivement dès que l'on a donné le salicylate.

Les troubles digestifs ne prennent sans doute qu'assez rarement une telle importance, de nature à égarer le diagnostic ; mais, moins intenses, ils sont d'une assez grande fréquence au cours du rhumatisme, ainsi que l'on pourra s'en assurer lorsqu'on voudra bien les rechercher. Ces faits avaient été bien décrits autrefois, puis complètement oubliés : on en trouvera une étude complète dans la thèse de Dory (3) que l'un de nous a inspirée.

(1) H. Grenet, *Progrès médical*, 21 mars 1925.

(2) Duchange, *Journ. de médec. de Bordeaux*, 25 décembre 1923.

(3) Dory, Rhumatisme articulaire aigu et troubles digestifs. *Thèse de Paris* 1924.

Maladie de Friedreich chez un garçon ; stade initial chez sa sœur cadette.

Par MM. H. Grenet et R. Ducroquet.

Voici un garçon de 14 ans et demi, *P. Gilbert*, que sa mère amena à la consultation d'orthopédie du service de M. le docteur Mathieu, parce qu'elle remarquait une cambrure anormale des pieds de son enfant. La déformation s'est installée, dit-elle : depuis trois ans.

Le malade a commencé, à ce moment, à souffrir de crampes dans les membres inférieurs, crampes qui le réveillaient la nuit et le forçaient à se lever pour marcher.

L'examen montre qu'il s'agit, en effet, de pieds creux bilatéraux avec orteil en Z par traction forte des extenseurs, atrophie des muscles de la plante du pied et rétraction de l'aponévrose plantaire.

L'absence de toute anamnèse de poliomélite et la progressivité de l'affection nous firent immédiatement penser à un pied creux dû à une maladie de Friedreich, et en fait, le malade présente les symptômes suivants :

Abolition des réflexes tendineux, rotuliens et achilléens, aux deux membres inférieurs.

Signe de Romberg très accusé.

Perte légère de l'équilibre au commandement brusque de l'arrêt.

La marche est pénible en fonction de la déformation du pied ; mais elle est correcte et ne ressemble en rien à la démarche tabéto-cérébelleuse.

Il s'agit donc ici d'une forme assez fruste, puisque pour tout le reste l'examen est négatif. La force musculaire est conservée, et nous ne trouvons ni erreur de direction dans les mouvements volontaires, ni ataxie statique, ni secousses musculaires, ni mouvements involontaires. La parole est normale ; pas de scoliose ni de lordose. Il n'y a pas de nystagmus ; les réflexes pupillaires sont normaux, aucune lésion du fond de l'œil. Le liquide céphalo-rachidien ne présente pas la moindre altération (absence d'éléments figurés, pression normale, réactions de Wassermann et du benjoin colloïdal négatives). Il n'existe aucun stigmate ni aucune présomption de syphilis.

Dans les antécédents du malade on ne trouve aucune maladie de Friedreich ; nous notons seulement que le père, qui vit encore et est en bonne santé, aurait eu du côté gauche un pied un peu cambré ; mais il a dû subir à la suite d'un accident une amputation de la jambe de ce côté ; l'autre membre inférieur est normal.

On pourrait donc croire à l'un de ces cas solitaires tels que celui

rapporté par MM. Babonneix et Rœderer. Mais nous avons examiné les autres enfants.

Ce jeune garçon a deux sœurs : l'une âgée de 5 ans est absolument normale ; l'autre, Gilberte, âgée de 10 ans, présente une bonne santé apparente et n'accuse aucune gêne, aucune douleur. Mais nous remarquons qu'elle a les deux pieds un peu creux, sans hyperextension de l'orteil. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis chez elle aux deux membres inférieurs. Aucun autre signe anormal ne peut être relevé.

Nous nous trouvons donc chez l'aîné en présence d'un cas de maladie de Friedreich. Elle a commencé à se manifester vers 11 ans et demi par des crampes dans les membres inférieurs.

Chez sa sœur de 10 ans, d'après l'examen fait de parti pris et sans qu'aucun trouble fonctionnel se soit encore produit, il semble que nous saisissions le stade initial de la maladie : déformation minime du pied et surtout abolition des réflexes tendineux.

Discussion : M. Babonneix attire également l'attention sur certaines formes frustes de la maladie de Friedreich, qui donnent parfois lieu à une cypho-scoliose.

M. Heuyer estime aussi que les formes frustes de cette maladie sont relativement fréquentes. Un jeune sujet, atteint d'une pareille forme, lui a été adressé récemment pour une énurésie tardive. L'abolition simple des réflexes tendineux est d'ailleurs relativement fréquente aussi chez l'enfant, et elle présente parfois un caractère familial.

Syndrome diphtérique secondaire, avec guérison rapide.

Par MM. H. Grenet, L. Duchon et J. Delarue.

Mat. (Micheline), âgée de 6 ans et demi, entre à l'hôpital Bretonneau le 20 mars 1926, pour une angine diphtérique survenue 15 jours après une rougeole. Le début remonte à 3 jours (17 mars). L'enfant a reçu en ville 10 cmc. de sérum de Roux.

A l'entrée, on constate des fausses membranes bilatérales, prédominant à droite. Adénopathie sous-maxillaire de moyenne intensité. Pas d'éruption ni de vomissements. Examen bactériologique : bacilles longs et moyens. Traitement par injections de sérum purifié.

Le lendemain, 21 mars, l'état local paraît satisfaisant (les fausses membranes se détachent, l'adénopathie reste modérée). Mais le pouls, bien frappé, est rapide, à 120, avec une température de 38°; l'enfant a un vomissement. Pression artérielle basse (5,5/2). Pas d'albuminurie.

Les jours suivants, sous l'influence du traitement général et des tonicardiaques, tout paraît en bonne voie. Le 24 mars, la température s'élève à 40° ; mais des accidents sériques apparaissent (urticaire). Le 28 mars, la gorge est complètement nettoyée ; le voile du palais se contracte bien ; il n'y a pas d'albuminurie. La température s'est abaissée, et oscille depuis quelques jours entre 38° et 39° ; l'enfant reste abattue, ce qui peut s'expliquer par la persistance de l'érythème sérique. La malade a reçu, depuis son entrée, 140.000 unités antitoxiques, en sérum purifié.

Le lendemain 29 mars, dans l'après-midi, le tableau change brusquement. L'enfant devient extrêmement pâle et adynamique ; le pouls est rapide et petit ; les vomissements apparaissent ; la pression est de 5/2,5. L'état s'aggrave les jours suivants : pâleur livide, langue sèche, léger degré de bouffissure de la face et d'œdème des membres inférieurs ; pouls petit et incomptable ; cœur dilaté, débordant le bord droit du sternum ; rythme fœtal vrai (assourdissement des deux bruits et égalité des deux silences) ; foie débordant les fausses côtes de 2 travers de doigt, et douloureux à la pression ; diarrhée abondante ; urines rares et fortement albumineuses.

A ces symptômes s'ajoutent des signes pulmonaires importants : dyspnée vive avec battement des ailes du nez, sans paralysie du diaphragme ; râles fins en foyer aux deux bases. En même temps, la température s'élève pour atteindre 40°,6 le 2 avril, ce qui nous permet d'écarter le diagnostic de congestion passive des bases, et d'admettre l'origine infectieuse des accidents.

Cet état, auquel s'ajoutaient les vomissements, suivis parfois de véritables crises syncopales, faisait porter un pronostic fatal à brève échéance. Les toni-cardiaques (ouabaïne, huile camphrée, adénaline) sont restés sans effet. Les injections de sérum purifié ont toujours été continuées.

A partir du 31 mars, nous avons ajouté, aux traitements précédemment institués, la vaccinothérapie par les lysats-vaccins étudiés dans la thèse de l'un de nous ; au vaccin antibroncho-pneumonique, nous avons ajouté une dose double de lysat diphtérique. Au bout de 48 heures, le 3 avril, une détente commence à se manifester. Toujours très pâle, l'enfant paraît moins asthénique ; le pouls, rapide, est mieux frappé, les bruits du cœur moins sourds, la dyspnée moins vive. Le foie semble un peu moins gros. La pression se relève à 10/5. La température commence à baisser progressivement, en lysis.

L'amélioration se confirme rapidement. Le 8 avril, l'état est tout à fait satisfaisant. On note seulement une hémiparésie du voile avec léger nasonnement, phénomène d'ailleurs très passager. A partir du 12 avril, on peut considérer l'enfant comme étant en pleine convalescence. L'auscultation du poumon et du cœur est normale; la pression est de 10,5/6,5 ; le foie est normal ; les téguments sont recolorés. La malade quitte l'hôpital le 22 avril. Nous en avons eu des nouvelles le 5 décembre ; sa santé s'est maintenue parfaite ; elle court, joue, et monte les escaliers sans aucune dyspnée.

En résumé, une diphtérie de moyenne intensité apparente souvent 15 jours après une rougeole. Malgré le traitement sérique (212.000 unités antitoxiques en tout), un syndrome secondaire se développe, avec vomissements, gros foie, dilatation et rythme fœtal du cœur, hypo-tension, tous symptômes de haute gravité. Ajoutons l'apparition d'une infection broncho-pulmonaire.

Nous insistons surtout sur la transformation complète qui s'est produite en 48 heures, à partir du moment où l'on a fait intervenir le lysat-vaccin. C'est là tout au moins une coïncidence impressionnante. Nous sommes portés à admettre, dans notre cas, l'origine surtout cardiaque des accidents, les phénomènes nerveux et paralytiques ayant été légers et fugaces. On serait conduit à attribuer la myocardite à l'intervention directe du bacille, la vaccination agissant sur le microbe lui-même et non sur sa toxine : supposition qui s'accorde avec la constatation, faite par différents auteurs, de la présence du bacille diphtérique dans les organes, — avec ce fait que les lésions de la myocardite diphtérique sont parcellaires (Mollard et Regaud, Girard) alors qu'une toxine devrait plutôt agir globalement, — et avec les expériences de Rist produisant par l'endotoxine des altérations du myocarde. Peut-être sérothérapie et vaccinothérapie doivent-elles se prêter un mutuel appui, l'une neutralisant la toxine, et l'autre réalisant une stérilisation plus ou moins complète par lyse microbienne et phagocytose. Ce ne sont là d'ailleurs que des hypothèses discutables. Quoi qu'il en soit, d'autres faits nous semblent de nature à faire admettre l'effet utile de la vaccination par les lysats-vaccins. Telle cette observation, qui présente quelques analogies avec la précédente.

Cl. (Marius), âgé de 9 ans et demi, entre à l'hôpital le 17 décembre 1926, pour une angine diphtérique. Il est malade depuis 5 jours, et n'a pas été traité. Enormes fausses membranes grisâtres, recouvrant les piliers et l'amygdale du côté droit, et la luette. Exsudat plus léger à gauche. Grosse adénopathie. Bacilles moyens et longs. Sérothérapie (sérum antitoxique et antimicrobien) : 3 doses de 100 cmc., puis 80, 60 et 40 cc. Gorge nettoyée le 5e jour du traitement. Bon état général. Pouls normal. Pas d'albuminurie.

Le 6e jour du séjour à l'hôpital (11e de la maladie), paralysie du voile. Erythème sérique.

Le 1er janvier, ascension de la température à 39°. Eruption de rougeole le 4 janvier. Défervescence le 8 janvier. Persistance de la paralysie du voile. Persistance de bacilles diphtériques dans la gorge.

Le 11 janvier, douleur de l'oreille gauche. Otite suppurée. Paracentèse.

Le 12 janvier, température 40°. Submatité du tiers supérieur du poumon droit. Tachycardie. Le 13, vomissements qui continuent les jours suivants. Albuminurie. Souffle au sommet du poumon droit, avec foyer de râles fins. Le 16, gros foyer soufflant à la base gauche. Foie débordant les fausses côtes de 2 travers de doigt. Tachycardie. Albuminurie légère. Pâleur et adynamie.

La vaccination par lysats-vaccins a été commencée le 14 janvier. La température, qui se maintenait à 40°, s'abaisse à 39° le 16, oscille de 37°,4 à 39° le 17, et retombe définitivement à la normale le 18. En même temps, transformation complète et rapide de l'état général.

Le 19 janvier, on constate encore un gros souffle au sommet droit, des râles disséminés à la base gauche. Paralysie de l'accommodation. Disparition de l'albuminurie. Foie normal.

Le 22 janvier, auscultation pulmonaire normale. Disparition de la paralysie de l'accommodation.

Il s'est agi ici d'une broncho-pneumonie post-rubéolique survenue chez un enfant qui avait été atteint un mois avant d'une diphtérie grave, et qui était encore porteur de bacilles et présentait une paralysie du voile. Cette broncho-pneumonie double (sommet droit et base gauche) évolua en même temps qu'une paralysie de l'accommodation, et s'accompagna de vomissements, d'albuminurie et d'augmentation de volume du foie, avec atteinte prononcée de l'état général. L'amélioration se prononça le troisième jour de la vaccination, et était complète le cinquième jour, malgré la persistance des signes physiques.

Si l'on ne peut tirer de conclusions fermes de ces observations, elles nous paraissent du moins encourageantes et dignes d'attirer l'attention.

Les signes aortiques de l'hérédo-syphilis chez l'enfant.

Par le professeur J. Martagão Gesteira, de Bahia (Brésil).

(*Présenté par* M. Nobécourt.)

M. Nobécourt. — M. Martagão Gesteira, professeur de Clinique médicale des enfants à la Faculté de médecine de Bahia (Brésil), chef du service d'hygiène infantile de Bahia, m'a demandé de présenter à la Société la liste de ses travaux. Elle comprend, de 1907 à 1926, 59 publications, relatives à des sujets divers de médecine et d'hygiène des enfants.

M. Gesteira adresse également un important mémoire sur les *signes aortiques de l'hérédo-syphilis chez l'enfant*. Ce mémoire, d'après l'avis de votre Bureau, est trop volumineux pour pouvoir être inséré *in extenso* dans nos *Bulletins*. Je le résume en quelques lignes.

La première partie comporte un historique.

Le point de départ des recherches de M. Martagão Gesteira est dans une publication (1918) de M. Rubião Meira, de São Paulo, relative à l'importance pour le diagnostic de la syphilis, chez l'adulte, de l'accentuation du second bruit aortique. D'après M. Gesteira, ce signe n'a pas une telle valeur chez l'adulte. Mais les constatations qu'il a faites chez les enfants l'ont conduit à admettre que cette accentuation du second bruit aortique, substitué à l'accentuation normale du second bruit pulmonaire, se rencontre avec une fréquence particulière chez les hérédo-syphilitiques, indépendamment de toute hypertension. Son opinion s'est trouvée confirmée par les importantes recherches poursuivies à Buenos-Aires, dans le service du professeur Castex, par les frères Bérétervide.

A l'appui de son opinion, le professeur Gesteira publie 8 ob-

SERVATIONS qui constituent la deuxième partie de son mémoire. Elles sont accompagnées d'orthodiagrammes démontrant l'existence d'altérations de l'aorte. L'accentuation du second bruit aortique était très nette. Les enfants étaient des hérédo-syphilitiques. Chez plusieurs d'entre eux l'accentuation du second bruit aortique fut atténuée et même a disparu sous l'influence de la médication spécifique.

Le professeur Gesteira pense donc qu'on peut considérer, comme signes de valeur pour le diagnostic de la syphilis infantile, l'existence d'altérations aortiques, décelées cliniquement par l'exagération du second bruit aortique et l'élargissement de l'ombre radiologique de l'aorte.

Ces faits ont, on le conçoit, ont une grande portée pronostique.

Sur un projet de construction d'une Maternité à l'hôpital Bretonneau.

Note de MM. les Médecins et Chirurgiens chefs de service et de consultation de l'hôpital Bretonneau.

(*Présentée par* M. GUILLEMOT.)

Nous croyons devoir entretenir la Société d'une question qui présente un certain caractère d'urgence. Un projet d'agrandissement de l'hôpital Bretonneau a été voté, et des plans ont été soumis aux chefs de service. Il s'agit d'une construction qui doit être élevée sur un terrain situé en face de l'hôpital actuel, de l'autre côté de la rue Carpeaux.

Récemment, nous avons appris qu'au-dessus des deux étages consacrés à la médecine infantile, deux autres étages seraient destinés à un service d'accouchements de 65 lits. Cette Maternité aurait une entrée particulière.

Il nous a semblé qu'un tel projet présente de multiples inconvénients. Dans une réunion des chefs de service, nous avons, à l'unanimité, émis une protestation que M. l'Inspecteur présent a été prié de transmettre à M. le Directeur de l'Assistance publique.

Il y a quelques jours, nous avons constaté qu'on commençait les travaux de démolition des bâtiments existant sur le terrain en question. Nous avons demandé une audience à M. le Directeur général. Celui-ci nous a répondu en substance :

1° Que notre protestation était trop tardive, les fonds étant votés et leur utilisation approuvée;

2° Que la construction d'une Maternité répondait aux besoins généraux de la population ; car l'Assistance publique veut supprimer peu à peu les sages-femmes agréées, et doit par suite étendre l'hospitalisation des femmes en couches.

Notre protestation a été tardive en effet ; il ne pouvait en être autrement, puisque l'on ne nous avait jamais fait part de projet de construction d'une Maternité annexée à l'hôpital d'enfants.

Il ne nous appartient pas de discuter les besoins généraux de la population. Mais nous savons que l'on veut créer à Bichat, hôpital voisin du nôtre, une Maternité et un service ou une consultation d'enfants. Il nous apparaîtrait plus logique, et même plus économique, de faire à Bichat une Maternité plus grande, et d'augmenter pour les enfants ce qui existe déjà à Bretonneau.

Quant aux inconvénients d'un service d'accouchements situé au-dessus d'un service d'enfants, ils nous paraissent de divers ordres :

1° C'est limiter définitivement tout nouvel agrandissement de l'hôpital Bretonneau, hôpital déjà trop petit, toujours encombré, situé dans un quatier dont la population très dense va s'augmenter encore du fait de la construction de logements ouvriers sur les anciens terrains des fortifications ;

2° Malgré l'entrée particulière réservée à la Maternité, on n'empêchera pas les contacts, dans les transports en commun ou dans la rue, des femmes enceintes et des enfants contagieux. Nous faisons dès maintenant les plus expresses réserves sur les dangers qui peuvent en résulter.

Il nous a semblé de notre devoir d'exposer d'urgence ces faits à la Société, puisqu'il s'agit d'une question qui intéresse l'hospitalisation des enfants. Actuellement, les démolitions sont en cours; rien n'est encore édifié ; et ce qui nous paraît être un mal

n'est pas encore irréparable. Nous demandons à la Société de Pédiatrie s'il lui convient de joindre ses efforts à notre protestation infructueuse.

Vœu exprimé par la Société.

La Société de Pédiatrie approuve à l'unanimité la protestation des médecins, chirurgiens et spécialistes de l'hôpital Bretonneau et émet le vœu qu'il soit sursis à la construction d'une maternité sur les terrains consacrés à l'agrandissement de cet hôpital en raison: d'une part, du danger que présente pour les femmes en couche le contact avec des enfants atteints de maladies contagieuses et d'autre part, de la nécessité absolue de ne pas limiter d'emblée les agrandissements ultérieurs qui pourraient devenir indispensables.

Ce vœu, après discussion, est approuvé à l'unanimité par la Société.

SÉANCE DU 17 MAI 1927.

Présidence de M. le docteur Zuber.

Sommaire : M. Guinon. Deux cas de maladie de Recklinghausen héréditaire. — MM. Cathala, Duhem et Oolnet. Sarcome naso-pharyngien. — MM. Cathala et Oolnet. Encéphalite otogène chez le nourrisson. — MM. Guillemot et Michaut. La cure de soif, traitement de la bronchectasie infantile. — MM. Robert Debré et Julien Marie. Bronchectasie de la base prise pour une pleurésie médiastinale. — M. Lemaire. Trois cas d'œdème aigu du poumon chez le nourrisson. *Discussion :* MM. Debré, Ribadeau-Dumas. — MM. Apert. Peribère et Mme Mornet. Syndrome adiposo-génital et lésions de la tête du fémur. *Discussion :* MM. Lereboullet, Rœderer. — M. Max Levy. Les rapports de la valeur fonctionnelle des reins et des signes urinaires. — MM. V. Veau et Hallez. Sur un cas de sténose du duodénum chez le nourrisson. — MM. Lesné, Marquézy, Lemaire et Moumiguant. De l'immunisation antidiphtérique par voie nasale chez l'enfant. — M. Chevalley. Diphtérie sans fausses membranes et mortalité du premier âge à l'hospice des Enfants-Assistés. *Discussion :* MM. Grenet, Ribadeau-Dumas, Marfan. — MM. P. Giraud et Marc Massot. Un cas de kala-azar infantile stibio-résistant. — Ve Congrès des Pédiatres de langue française à Lausanne.

Un cas de maladie de Recklinghausen héréditaire.

Par M. Guinon.

Je vous présente d'abord les 3 enfants de M. X. L'aîné, 12 ans — le second 8 ans — la petite fille, plus jeune, 5 ans.

L'aîné, comme vous le voyez, ne présente aucune trace de la maladie de son père.

Le second présente une large plaque de mélanodermie qui, vue à l'état d'isolement, pourrait être considérée comme d'origine spécifique à cause de certaines causes collatérales, mais échappe certainement à ces influences.

De l'aîné des enfants il n'y aurait rien à dire s'il n'y avait eu à l'occasion d'une rougeole et dans sa convalescence un épisode de névropathie convulsive qui a nécessité mon intervention alors que le médecin se déclarait débordé. Je constatai à ce moment-là des contractures du pied et du mollet qui cédèrent très facilement à une légère psychothérapie. Cet enfant a d'ailleurs subi une double opération par le docteur Pascalis qui a décelé une hernie périnéale avec inocclusion du cul-de-sac de Douglas qui nécessita une suture du cul-de-sac et une anomalie du côlon pelvien qu'il a fallu fixer finalement au tendon du petit psoas.

L'enfant de 8 ans qui présente une grande quantité d'anomalies cutanées présente aussi un retard dans le développement intellectuel et suit très difficilement l'enseignement des cours secondaires auxquels il est astreint. Il y a du reste d'autres anomalies mentales dans la famille ; entre autres l'existence d'un oncle paternel porteur d'une maladie de Little avec des manifestations multiples, un tremblement généralisé et de la parole.

Ces deux enfants portent, vous le voyez, de petites taches multiples non encore saillantes sur le tronc, mais dont on peut prévoir l'élargissement et la saillie en hauteur à mesure que l'âge des enfants et leur développement le permettront.

Dès le début de la vie, en effet, les taches se sont limitées à des traces presque invisibles, mais je les vois se développer peu à peu; actuellement le développement ne peut laisser aucun doute.

Le père, comme vous le reconnaissez, présente des saillies multiples sur la face dont M. Pascalis a déjà enlevé une végétation trop évidente sur le nez.

L'existence d'un torticolis assez spécial chez le père a fait chercher quelque malformation osseuse. M. Chabry, par une radiographie de la colonne et du crâne, a reconnu en arrière de la première et de la deuxième vertèbre cervicale une ombre épaisse, ayant l'aspect d'une contracture avec début d'ossification des muscles profonds de la nuque axoïdo-occipitale du grand droit postérieur.

On note aussi que sur le profil, il y a nettement une exostose

postérieure sur l'apophyse épineuse et à sa base de la première vertèbre cervicale. En avant de C_1 et C_2 il y a aussi une exostose volumineuse.

Ces épines donnent de la contracture des muscles postérieurs constituant une sorte de torticolis spasmodique, comprimant la première vertèbre cervicale qui amène la contracture des muscles profonds de la nuque.

Ainsi s'expliqueraient les phénomènes douloureux qu'éprouve de temps en temps ce jeune homme.

Tout cet ensemble s'explique probablement par des lésions osseuses de la maladie de Recklinghausen.

Quant à la petite fille, elle ne présente encore que de nombreuses taches pigmentaires peu volumineuses.

Sarcome naso-pharyngien.

Par MM. J. CATHALA, DUHEM et ODINET.

(*Présentation de malade.*)

Cet enfant de 12 ans est entré aux Enfants-Malades le 8 avril dernier. A ce moment il présentait une obstruction complète des fosses nasales, par des tumeurs polypeuses, mollasses, facilement visibles à l'orifice antérieur des fosses nasales. Le développement de ces tumeurs déformait considérablement le visage, élargissait la base du nez, qui dans l'ensemble était tuméfié, et déterminait un degré assez accentué d'exophtalmie de l'œil gauche, indice d'une propagation orbitaire. Dans la bouche, les rapports et la forme normale du voile et des piliers étaient conservés, mais on apercevait une masse polypeuse de la grosseur d'une amande pendant en arrière du voile dans le rhino-pharynx. Les parties latérales du cou étaient déformées par de volumineuses adénopathies bilatérales, formées de ganglions, gros, fermes, sans aucun point ramolli, mobiles sans périadénite, sans adhérence ni altération des téguments, les ganglions ayant les caractères de ceux que l'on rencontre dans la lympho-granulomatose, plutôt que ceux des ganglions néoplasiques. Les autres territoires ganglionnaires étaient indemnes, et la rate normale. L'état général était fortement touché, l'enfant était pâle, amaigri, asthénique, anorectique. Les seuls troubles fonctionnels accusés par le malade, relevaient de l'obstruction nasale. L'enfant mouchait quelquefois un peu

de sang, mais n'avait pas eu d'épistaxis importante ; il se plaignait cependant de maux de tête permanents.

Le début de ces accidents remontait à 3 mois. Venu à la consultation d'oto-rhino-laryngologie en janvier, sa fiche ne signale qu'un état d'infection nasale. Ce fait permet d'affirmer que le développement de la tumeur a été très rapide. Les ganglions du cou se sont développés à partir de février.

Pour compléter cette observation, mentionnons un examen du sang qui révèle une anémie à 3.000.000 de globules rouges, et une leucocytose légère sans éosinophilie. Une biopsie d'un fragment de la tumeur nous a montré qu'il s'agissait d'un sarcome à cellules rondes remarquable par les monstruosités nucléaires.

Pendant une dizaine de jours l'état local reste à peu près stationnaire, puis la tumeur subit une poussée d'augmentation telle que en quelques jours la situation devient menaçante. Le voile du palais bombait fortement convexe en bas et en avant, la déglutition était impossible, la respiration très pénible, le développement de la tumeur dans le pharynx nasal puis buccal réalisant une obstruction progressive de l'isthme du gosier. La radiothérapie de la tumeur se présentait comme une intervention d'urgence. Elle fut pratiquée dans les conditions suivantes :

Le 25 avril, deux applications de 25 minutes dans chacune des régions sous-maxillaires, en dirigeant le faisceau radiant obliquement en haut et dedans, pour atteindre la masse du voile du palais, rayonnement assez dur, 25 centimètres d'étincelle, 2 millis, avec 9 millimètres de filtre d'aluminium.

Le 26 avril, une application de 20 minutes avec les mêmes constantes sauf le filtre qui est ramené à 8 millimètres ; champ médian à travers le maxillaire supérieur et les dents, bouche ouverte ; environ 1.200 unités R. ont été distribuées dans ces 3 applications.

4 et 5 mai, renouvellement de 3 séances semblables.

11 mai, irradiation de la région temporale gauche, pour essayer d'atteindre la région rétro-orbitaire : 800 unités R.

12 et 13 mai, irradiation des régions sous-maxillaires droite et gauche : 600 unités R. de chaque côté.

Au total 4.400 unités R sont distribuées sur la tumeur en quatre portes d'entrée, du 25 avril au 13 mai.

Ce traitement a fait fondre d'une manière très remarquable la tumeur principale et les ganglions, l'exophtalmie gauche bien qu'en voie de rétrocession n'a pas disparu. Jusqu'à présent nous n'avons pas constaté de signes de métastase viscérale. Nous n'avons pas besoin d'insister sur le pronostic d'avenir, infiniment réservé, malgré l'action très remarquable de la radiothérapie.

Encéphalite aiguë otogène chez le nourrisson.

Par MM. J. Cathala et Odinet.

Si nous nous en rapportons au travail de MM. Le Mée et André Bloch, dans les otites du nourrisson, « les complications encéphaliques véritables n'ont pas été décrites jusqu'à présent ».

Parrot disait avoir bien rarement vu des lésions propagées à la cavité encéphalique. Nous avons recueilli récemment un fait de ce genre, digne d'être rapporté.

M... Max, 10 mois, est admis le 31 mars aux Enfants-Malades, pour convulsions. C'est un bel enfant, un peu pâle, qui s'était développé normalement. Douze jours auparavant il avait eu une rhino-pharyngite aiguë, avec fièvre, compliquée 8 jours plus tard d'un écoulement de pus par l'oreille gauche. Les premières convulsions étaient apparues dans la journée et se répétaient toutes les heures environ.

Le 1er avril nous examinons l'enfant et assistons à plusieurs crises. Celles-ci sont limitées à la moitié droite du corps, elles débutent par le bras et s'étendent rapidement à la face, puis à la jambe, elles s'accompagnent de perte de connaissance.

Dans l'intervalle des crises l'enfant reprend connaissance et crie dès que l'on s'approche de son berceau. Température 38°,2, pouls 90. Il n'existe ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig, les traits du visage paraissent un peu affaissés à droite, on peut noter un léger ptosis avec strabisme de l'œil gauche. Les membres du côté droit sont hypotoniques et de ce côté il existe un signe de Babinski net, alors qu'à gauche la réponse se fait en flexion. A l'examen des oreilles on trouve un tympan droit normal, et à gauche une otite qui paraît se drainer de façon satisfaisante. La pression de la mastoïde, côté de l'otite, ne paraît pas particulièrement douloureuse. L'examen somatique ne révèle aucun symptôme important, les selles sont normales, l'enfant boit, ne vomit pas, les poumons et le cœur sont normaux.

La ponction lombaire ramène un liquide eau de roche renfermant 4 lymphocytes par millimètre cube et 0 gr. 80 d'albumine ; il y a une dissociation albumino-cytologique manifeste, le B.-W. est négatif. La cuti-réaction les jours suivants sera négative.

L'examen du fond d'œil montre une papille « telle qu'on la voit au début ou à la fin d'une papilite ».

Nous portons le diagnostic de complication intra-cranienne d'otite moyenne, abcès extra-dural ou profond, et confions le petit malade au

docteur Mahieu, qui nous remet le protocole opératoire suivant : « Ouverture de l'antre, qui contient du pus ; pas de lésion en arrière, coque sinusienne saine ; lésions accentuées au niveau de l'angle postéro-supérieur et du bord postérieur du conduit. Découverte des méninges sur une large surface dans cette zone et au niveau du toit de l'antre : pas de lésion sous-dure-mérienne ; présence de pus vers le toit de l'antre, mais non au contact de la méninge, semble-t-il. »

A la suite de cette intervention, la température baisse et les convulsions cessent, mais à l'hypotonie du début a succédé une hémiplégie droite avec contracture précoce.

Le bras droit est le siège d'une contracture en flexion, contracture plastique, d'un type assez spécial, l'impotence motrice n'est d'ailleurs pas totale ; la jambe droite est en extension moins contracturée, la paralysie de la face reste fruste.

Les réflexes tendineux sont exagérés à droite, avec signe de Babinski franc ; à gauche l'extension de la jambe sur la cuisse détermine un mouvement d'adduction, qui semble bien être un signe d'irritation pyramidale.

Il n'existe toujours ni Kernig, ni raideur de la nuque ; l'enfant paraît conscient ; l'état général est très peu touché, d'ailleurs le petit malade s'alimente et ne vomit pas.

Cet état reste à peu près inchangé du 2 au 15 avril, avec une température un peu irrégulière, sans grand accès fébrile, ni frisson ; on ne note ni bradycardie, ni trouble du rythme respiratoire. Brutalement, le 15 avril, des convulsions toniques apparaissent dans les deux moitiés du corps a prédominance gauche, la température s'élève, et l'enfant succombe le 17 en hyperthermie.

Cette observation a été pour nous l'occasion de grande perplexité. Nous avons cru pouvoir faire le diagnostic de complication intra-cranienne d'otite. La ponction lombaire plusieurs fois répétée éliminant la méningite otitique, l'existence d'un abcès extra-dural étant éliminée par l'exploration chirurgicale, l'allure clinique différant profondément de celle de la pyémie par thrombo-phlébite, il nous paraissait raisonnable de croire à l'existence d'un abcès cérébral. En faveur de cette hypothèse venaient différentes constatations : la liaison évidente des accidents avec l'otite, la dissociation albumino-cytologique du L. C. R., l'hémiplégie organique croisée par rapport à l'otite et installée après une période de convulsions jacksoniennes, l'examen du

fond d'œil qui décelait un œdème papillaire. Dès lors, en présence de cet enfant à état général satisfaisant la question d'une intervention intra-cranienne profonde se posait de façon très sérieuse. Nous nous sommes entourés de nombreux avis, près de nos collègues. MM. Le Mée et Mahieu, sans refuser positivement d'intervenir, considéraient qu'une intervention avec ouverture de la méninge comportait en elle-même un pronostic à peu près fatal.

M. Alajouanine admit comme très probable l'abcès du cerveau, mais les caractères de l'hémiplégie lui donnaient à penser qu'il s'agissait de lésions irritatives très inflammatoires et donc qu'il y avait intérêt à essayer de gagner un peu de temps.

M. Maillet fut franchement hostile à l'idée d'intervention. Nous nous sommes abstenus. En fait, cette abstention ne peut être considérée comme ayant fait perdre une chance de survie, si minime fût-elle, à notre petit malade, car les lésions considérables que nous avons trouvées sont celles de ramollissements inflammatoires multiples sans abcès collecté.

L'hémisphère gauche présente dans tout son lobe frontal, aussi bien sur la face externe que sur la face interne, des placards de méningite suppurée avec congestion intense et teinte violacée diffuse. Par contre, les lobes pariétaux et occipitaux sont normaux. Avant la section on pouvait croire à l'existence d'un vaste abcès du lobe frontal gauche. Les coupes horizontales de cet hémisphère montrent en réalité la présence de nombreux foyers corticaux et sous-corticaux de ramollissement hémorragique avec des zones centrales profondément nécrosées et d'aspect puriforme. Il existe en somme une série de foyers de ramollissement inflammatoire aigu à tendance suppurative, sans foyer de pus collecté.

L'hémisphère droit présente des lésions très importantes, certainement récentes et à un stade anatomique différent. La surface extérieure du cerveau est marbrée de placards hémorragiques qui correspondent à des foyers de ramollissement profond. Les vaisseaux sous-arachnoïdiens (artères et veines de la vallée sylvienne) sont thrombosés.

La section montre l'existence d'un vaste foyer de ramollissement temporo-pariétal et occipital. C'est là la lésion fondamentale, mais en réalité dans le lobe frontal vers la convexité de l'hémisphère il existe de nombreux foyers de ramollissement hémorragique plus petits.

Nulle part on ne rencontre l'aspect puriforme relevé dans les foyers de l'hémisphère gauche.

Les coupes microscopiques précisent l'extension remarquable des processus de thrombose des artères et des veines de tous calibres. Nous n'avons pu mettre en évidence ni embolies microbiennes, ni microbes isolés dans les foyers de désintégration de la substance cérébrale.

Ces lésions peuvent être schématisées sous le nom d'angio-encéphalite aiguë diffuse.

La « cure de soif » dans le traitement de la bronchectasie infantile.

Par MM. L. Guillemot et P. Michaux.

Un récent article de vulgarisation (1) vient d'attirer l'attention sur cette méthode de traitement des suppurations tant des bronches que du poumon, méthode proposée en particulier depuis 1912 par Singer (2) contre la pyorrhée bronchectasique et encore peu connue en France malgré son intérêt. Ayant eu l'occasion de l'appliquer à la fin de l'année dernière chez une fillette atteinte de dilatation des bronches, nous avons pensé qu'il était intéressant de vous présenter notre malade, aujourd'hui considérablement améliorée. Son histoire clinique détaillée devant figurer dans la thèse inaugurale de l'un de nous, nous nous contenterons ici d'en résumer les points saillants.

Il s'agit d'une fille, aujourd'hui âgée de 16 ans, qui nous a été adressée le 20 novembre 1926 par M. le docteur Henri Duval, ancien interne des hôpitaux, après avoir été suivie, depuis 1924, à l'hôpital Pasteur, pour une dilatation des bronches. L'histoire clinique est typique : broncho-pneumonie rubéolique dans la petite enfance, puis coqueluche. Un peu plus tard, apparition d'une sensibilité bronchique

(1) J. Mouzon, La cure de soif dans les suppurations broncho-pulmonaires non tuberculeuses. *Presse méd.*, 14 mai 1927, p. 615.

(2) C. Singer, Ueber Durstkuren bei chronischen Bronchialerkrankungen. *Gesellsch. f. innere Mediz. und Kinderheilkunde*, 25 avril 1912.

avec toux facile et poussées aiguës en hiver. Enfin, en 1922, poussée plus sérieuse, à la suite de laquelle se constitue en 1923 une expectoration caractéristique, importante et de mauvaise odeur. Puis se montrent des épisodes hémoptoïques et, malgré la conservation relative de l'état général, l'affection continue à progresser avec tous les traits du tableau classique, en particulier de remarquables déformations des extrémités digitales. Enfin, au cours de l'automne de l'année dernière une aggravation importante modifie la situation : l'expectoration devient extrêmement abondante, très purulente, d'une odeur repoussante, l'état général décline, le sommeil troublé par une toux incessante devient précaire, l'appétit s'altère, une fièvre vespérale s'installe, souvent importante. En quelques semaines l'enfant perd 9 kilos. C'est alors que M. Duval nous demande de la prendre dans notre service.

Au moment de son entrée, sa mère nous apporte dans un bocal l'expectoration des dernières 24 heures, constituée par *un demi-litre* d'un pus mousseux dégageant une odeur infecte. Depuis le 6 octobre cette pyorrhée nauséabonde n'a pas été inférieure chaque jour à ce chiffre de 500 cmc.

Les signes stéthoscopiques à ce moment sont franchement pseudo-cavitaires. Toute la base thoracique droite, en arrière, paraît infiltrée. Une notable rétraction existe à ce niveau. A l'écran on trouve une ombre basilaire importante et diffuse.

Avant tout traitement, nous commençons par une mise en observation de quelques jours, suffisante cependant pour nous permettre de voir que les symptômes persistent sans tendance à l'amélioration spontanée. Nous en profitons d'autre part pour noter le volume des boissons ingérées, qui s'élève à 1 litre par jour avec un régime comportant une assez grande quantité d'aliments hydratés (café au lait, potages, etc.).

Du jour au lendemain, et sans autre thérapeutique, nous mettons alors notre malade au régime sec et à une ration de boissons réduite de moitié, soit 500 cmc. par 24 heures.

Le régime alimentaire, non déchloruré, se compose de crème, de viandes, de purées, d'œufs, de pâtes. Ni salades, ni légumes verts. Quelques fruits.

Ce régime, accepté sans difficulté, agit rapidement sur la diurèse qui tombe au taux très bas de 150 à 200 cmc. pour remonter ensuite à un demi-litre environ et plus tard à 750 cmc.

Parallèlement à cette diminution de l'excrétion aqueuse par les reins, la bronchorrhée purulente subit une régression importante et rapide. En 8 jours, elle passe de 500 à 100 cmc. Puis elle atteint 75 cmc., 50 cmc. Le 30[e] jour elle n'est plus que de 25 cmc., soit le 1/20 du chiffre initial. Ce taux reste fixe ensuite jusqu'à la sortie de la malade.

Comme si l'excès d'eau contenue dans l'expectoration bronchiq commandait l'intensité du processus de suppuration putride, en même temps que se tarit la bronchorrhée, la fétidité des crachats puis celle de l'haleine diminuent.

Bien entendu, cette atténuation des accidents entraîne une accalmie des symptômes correspondants. Beaucoup moins de toux, plus de sommeil. La fièvre de suppuration s'apaise. L'appétit revient. L'état général s'améliore rapidement.

Les signes stéthoscopiques subissent eux-mêmes une réduction intéressante : il y a moins d'encombrement dans la région malade.

Bref la jeune fille quitte le service ayant repris 5 kgr.

Revenue chez elle, elle n'abandonne pas son régime que l'addition de légumes verts et de fruits rend plus facile à supporter. L'expectoration mesurée chaque jour, ne dépasse pas 15 cmc. chiffre inférieur encore à celui constaté à l'hôpital. Si la fétidité de l'haleine, après la toux, persiste toujours un peu, du moins la vie sociale est-elle redevenue possible. L'enfant peut maintenant travailler. Elle n'est plus essoufflée. Actuellement elle pèse 55 kgr. Elle a donc repris 11 kgr. depuis le traitement dont 6 en dehors de l'hôpital.

Cette remarquable amélioration au cours d'une affection répatée par sa ténacité et contre laquelle nos armes sont si précaires, mérite d'être soulignée. Elle s'est produite sous l'unique influence d'un changement de régime puisque aucun médicament n'est intervenu. L'hospitalisation en elle-même n'a pas été opérante, à notre avis, car pendant la courte période d'observation la situation ne s'est pas modifiée ; d'ailleurs, à l'hôpital, la malade a trouvé à peu près les mêmes conditions que chez elle. Ce qui a changé c'est seulement l'apport d'eau par les aliments et les boissons.

Or il a suffi de restreindre l'hydratation de l'organisme pour obtenir, sans régime déchloruré, la baisse d'une sécrétion anormale. Il n'était cependant pas certain à priori qu'une bronchorrhée purulente — c'est-à-dire un processus où intervient l'infection — pourrait être influencée par une simple question d'élimination d'eau. L'infection parasitaire aurait pu réclamer la persistance d'une excrétion irritative aussi élevée qu'à l'origine.

Il n'est donc pas sans intérêt de noter qu'une suppuration

suit les fluctuations de la richesse en eau des tissus. Le fait est suggestif et peut peut-être recevoir d'autres applications.

Ce qui est également intéressant à souligner c'est l'influence d'une plus ou moins grande quantité d'eau sur une flore microbienne. La fermentation putride, avec ses conséquences et ses dangers, a été transformée par la diminution d'apport hydrique plus que par aucune action antiseptique, soit chimique, soit biologique. Bien entendu l'affection bronchectasique, la lésion anatomique, persiste et la « cure de soif » ne saurait prétendre à la modifier. Mais en agissant sur un des facteurs principaux d'aggravation de cette cruelle maladie — sur la suppuration — cette ingénieuse et inoffensive méthode nous donne une arme inattendue et dont nous avons tenu à confirmer la réalité et l'importance.

Bronchiectasie de la base prise pour une pleurésie médiastinale.

Par Robert Debré et Julien Marie.

(*Présentation de malade et de radiographies.*)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un petit malade de 4 ans chez lequel l'ensemble symptomatique, clinique et radiologique, semblait traduire l'existence d'une pleurésie médiastine vraisemblablement exsudative et purulente. En réalité, ces manifestations cliniques et radiologiques ne correspondaient ni à une pleurésie séreuse ni à une pleurésie purulente médiastines mais à un syndrome bronchiectasique du pédicule inférieur droit accompagné de lésions péribronchectasiques, principalement parenchymateuses.

Observation. — *Roger D...*, 4 ans et demi, est admis salle Blache pour de la fièvre et de la toux.

Le passé pathologique de cet enfant se résume en trois affections pulmonaires à déterminations principalement pulmonaires :

à un an, une coqueluche moyenne non compliquée ;

à deux ans, une bronchite passagère ;

à trois ans et demi, une rougeole — c'est cette dernière affection

qui paraît la plus importante à retenir. — En effet, elle s'est accompagnée de manifestations respiratoires d'allure subaiguë, siégeant à la base droite et étiquetées, à ce moment, « pleurite de la base ».

Depuis cette rougeole, l'enfant n'a jamais été considéré par ses parents, comme bien portant. Il est demeuré principalement un tousseur, cette toux persistante s'accompagne de temps à autre, le matin, de « vomissements glaireux ». Enfin plusieurs poussées thermiques, modérées en intensité et en durée, ont été notées par les parents. Après une période d'amélioration en décembre et janvier derniers, la reprise de la toux et la fièvre ont inquiété l'entourage et l'enfant a été admis à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service de notre maître, le docteur Méry.

A l'examen, le 10 mars, on est en présence d'un enfant pâle, grêle, qui tousse assez fréquemment. La toux est grasse et laisse supposer l'existence d'une expectoration qui n'est cependant pas spontanément extériorisée.

Mais, en examinant l'enfant aussitôt après une quinte de toux, on réussit à saisir dans le pharynx, un crachat purulent.

L'examen du poumon permet de constater une submatité nette de la base droite, accompagnée d'une diminution du murmure vésiculaire. De plus, dans l'angle vertébro-costal droit, on perçoit un souffle doux, surtout expiratoire et quelques râles fins. D'ailleurs ces signes sont variables d'un jour à l'autre, et lors de certains examens, le souffle prend un timbre tubaire et les râles sont plus bulleux, plus humides.

On signalera encore :

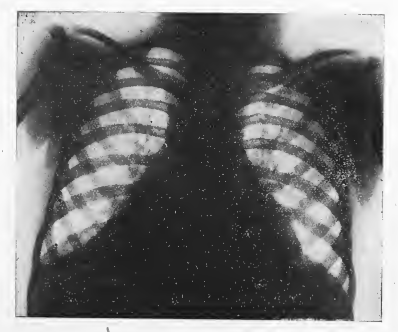
Un début de déformation hippocratique des doigts, indiscutable au niveau de certains doigts.

La conservation d'un état général assez bon, la fièvre à 39° le premier jour est rapidement tombée et à partir du 4e jour, l'apyrexie s'est installée.

Rien à retenir par ailleurs : l'examen viscéral complet est négatif. La cuti-réaction est positive.

Deux examens complémentaires, quelle que soit d'ailleurs l'orientation du diagnostic, s'imposaient dans ce cas : d'une part, l'étude bactériologique des crachats qui montrait l'absence de bacilles de Koch ; d'autre part, l'examen radiologique. Ce dernier, pratiqué par M. Duhem, révéla l'existence d'une ombre intensément opaque, ombre en équerre, comblant l'angle cardio-diaphragmatique droit, à limites rectilignes, et dessinant un triangle rectangle isocèle à hypothénuse externe. Cet aspect radiologique absolument typique et schématique de la pleurésie médiastine, fut étudié suivant les différentes positions obliques : il paraissait révéler une lésion aussi bien antérieure que postérieure.

Dans ces conditions, le diagnostic de pleurésie médiastine semblait s'imposer. Était-elle séro-fibrineuse ou purulente ? La pleurésie médiastine exsudatine séro-fibrineuse ne suffisait pas pour expliquer la toux grasse et l'expectoration et nulle autre lèsion parenchymateuse ne pouvait être rendue responsable de cette symptomatologie. Par contre la pleurésie purulente médiastine fistulisée paraissait vraisemblable. La persistance de la fistule pleuro-bronchique expliquait, en



Bronchiectasie de la base. Ombre radiologique triangulaire.

effet, l'expectoration purulente, les poussées fébriles, la symptomatologie physique variable dans son expression, parfois muette, parfois cavitaire.

Cependant, quatre ponctions exploratrices restèrent blanches, ce qui empêchait d'affirmer avec certitude le diagnostic de pleurésie purulente. De plus, ce diagnostic quoique le plus vraisemblable appelait quelques réserves : on ne saisissait pas le début de cette affection pleurale ; jamais un incident tel qu'une vomique n'avait été constaté ; l'état général était bien peu atteint pour une suppuration pleuro-pulmonaire aussi prolongée ; enfin l'image radiologique inten-

sément opaque et bien homogène était celle d'une pleurésie médiastine et non celle d'un pyo-pneumothorax médiastinal.

Toutes ces raisons nous ont donc incité à rechercher si une autre affection qui avait été évoquée d'ailleurs, dès le début, n'était pas en cause : à savoir *la dilatation des bronches*. Le syndrome radiologique triangulaire intensément opaque de l'angle cardio-diaphragmatique ne nous était pas inconnu au cours de la bronchectasie. En effet, M. Armand-Delille (1) avec Robert Lévy et l'un de nous, en avait signalé deux observations en février 1925, au cours d'une étude sur la dilatation des bronches de l'enfant. Tout récemment, M. Rist (2) avec Jacob et Trocmé a publié sur ce sujet un important mémoire basé sur sept observations et nettement mis en évidence la fréquence de la confusion que nous fîmes après tant d'autres. Pour donner dans ce cas, la certitude diagnostique, M. Darbois a eu l'obligeance de pratiquer la radiographie après injection de lipiodol ; on découvre alors, dans le triangle opaque, un bouquet de dilatations bronchiques cylindriques en doigt de gant.

En résumé, il s'agissait donc bien chez cet enfant de 4 ans, d'un syndrome clinique et radiologique simulant la pleurésie médiastine et traduisant en réalité la présence d'ectasies bronchiques, de modifications principalement parenchymateuses, accessoirement pleurales.

L'évolution nous a, en effet, permis de considérer dans ce cas, les lésions parenchymateuses comme dominantes.

Sans doute, comme le soutient M. Rist qui a pu constater le fait au cours d'une intervention, la pleurésie médiastine sèche, adhésive, peut apparaître comme l'élément lésionnel principal. Peut être, conditionne-t-elle, en partie, dans notre observation, cette intensité de l'ombre et cet aspect rectiligne et géométrique. Nous croyons, cependant, que cette réaction pleurale adhésive n'est ni prédominante, ni même nécessaire et nous pensons que le syndrome radiologique est surtout déterminé, dans notre cas, par les modifications parenchymateuses péri-bronchiecta-

(1) Armand-Delille, Robert Lévy et Julien Marie, Les formes cliniques de la dilatation des bronches chez l'enfant et leur diagnostic lipiodo-radiologique. *Revue française de Pédiatrie*, t. I, n° 2, février 1925.

(2) Rist, P. Jacob et Trocmé, Pleurésie médiastine et bronchiectasie. *Annales de Médecine*, t. XXI, n° 2, février 1927.

siques. Nous en donnons comme preuves les constatations suivantes :

1° *La disparition partielle de l'ombre triangulaire dans les jours qui ont suivi l'injection de lipiodol.*

Quinze jours après l'examen lipiodolé, une nouvelle radiographie montre la disparition presque complète de toute la portion diaphragmatique de l'ombre triangulaire : sans doute on distingue encore la partie inférieure de la grande hypoténuse mais l'ombre est comme amputée de toute sa partie externe et ne forme plus qu'un petit triangle isocèle très opaque, à base médiastine, et dont le sommet s'enfonce dans la clarté pulmonaire. Nous estimons que le nettoyage aussi rapide d'une partie de l'ombre, cadre mieux avec la présence de lésions parenchymateuses directement accessibles à l'huile iodée. On conçoit mal, en effet, la résolution en quelques jours, de fausses membranes pleurales, épaisses, adhésives, symphysant les feuillets de la séreuse.

2° *La conservation notable du jeu diaphragmatique* au niveau de l'ombre opaque nous paraît également plus en faveur de modifications parenchymateuses que de lésions pleurales.

Sans doute le pneumothorax artificiel permettrait seul d'affirmer ou d'infirmer la pleurite adhésive médiastino-diaphragmatique. Cependant nous ne nous sommes pas crus autorisés à pratiquer cette intervention dans un simple but de précision pathogénique qui ne présente au surplus qu'un intérêt relatif. C'est qu'en effet, comme le dit excellemment M. Rist, « pratiquement, il est important de savoir que la constatation d'une ombre triangulaire juxta-vertébrale doit faire soupçonner l'existence, sous le masque de celle-ci, d'une bronchiectasie causale ». Cette notion étant acquise, il est important de savoir que les signes évolutifs de cette bronchiectasie peuvent réaliser, point par point, tout le tableau d'une pleurésie médiastine suppurée, alors qu'en réalité il n'y a ni pus, ni même exsudation séreuse.

Sans doute, un tel diagnostic ne pouvait être envisagé dans les deux observations de M. Armand-Delille et de ses collaborateurs où la latence de la bronchiectasie, l'absence de tout signe fonc-

tionnel et de tout symptôme général, la fixité, l'immuabilité du triangle opaque juxta-vertébral, constituaient autant de caractères donnant bien l'impression d'une lésion torpide, non évolutive, sorte de séquelle d'une affection pleuro-pulmonaire subaiguë antérieure. Il n'en était pas de même, par contre, dans notre cas, où ce *syndrome pseudo-pleurétique médiastinal par bronchiectasies basales*, pouvait conduire au diagnostic de pleurésie purulente médiastine avec ses conséquences thérapeutiques et pronostiques,

Trois cas d'œdème aigu du poumon chez le nourrisson.

Par le docteur H. Lemaire.

La participation de l'œdème pulmonaire à un certain nombre d'affections de l'appareil respiratoire chez le nourrisson est maintenant une notion devenue classique.

Ainsi au cours d'une bronchite capillaire ou d'une bronchopneumonie aiguë peuvent survenir plus ou moins rapidement ou tardivement des foyers d'œdème pulmonaire (Marfan). L'œdème peut s'associer également au tableau clinique de la bronchite aiguë, subaiguë ou chronique (Henoch, Rillit et Barthez). (Bronchite crépitante de Comby.)(Coup de sang pulmonaire de Lesage.) Dans ces divers syndromes anatomo-cliniques, l'œdème n'est qu'une lésion associée, de second plan.

Par contre, il prend une place beaucoup plus importante dans la pneumopathie des athrepsiques, et dans les faits décrits récemment par M. Ribadeau-Dumas et M. Debré avec leurs collaborateurs.

M. Ribadeau-Damas a montré que la grippe chez le nourrisson peut d'emblée provoquer des lésions d'œdème et d'apoplexie pulmonaire, évoluant d'ailleurs sous les apparences d'un choléra infantile. L'œdème aigu pour cet auteur peut également être l'unique lésion d'une pneumopathie survenant chez le nourrisson par aspiration pulmonaire de particules alimentaires et évoluant rapidement vers la mort par asphyxie.

M. Debré, a d'autre part décrit avec MM. Semelaigne, Cournand et Jean Méry, un syndrome d'œdème infectieux subaigu du poumon dont l'évolution se faisait vers la guérison en plusieurs semaines.

Les trois observations que nous résumons sont assez analogues ; elles offrent toutefois cette particularité que dans une phase de leur évolution elles ont comporté un tableau clinique reproduisant point par point celui de l'œdème aigu du poumon de l'adulte.

La première concerne un nourrisson de six semaines élevé au sein et que M. Marfan eut l'amabilité d'examiner avec nous. Les deux autres concernent des enfants âgés respectivement de 6 mois et de 8 mois, élevés au biberon que nous avons suivi avec nos confrères Dhery et Debeyre.

Ces 3 observations étant en partie calquées l'une sur l'autre nous pouvons les schématiser ainsi :

Vivant dans un milieu où sévissait la grippe le nourrisson présentait depuis quelques jours un léger catarrhe des premières voies, subfébrile ou sans fièvre. Brusquement. en moins de deux heures, surviennent des symptômes qui attirent l'attention et témoignent d'une aggravation brusque.

La toux devient très fréquente, comme impérieuse, les ailes du nez battent, le tirage sus-sternal et sous-sternal est manifeste. La dyspnée affecte d'emblée le rythme de Cheyne-Stokes avec ses pauses caractéristiques et ses périodes d'accélération; et sur les lèvres apparaît une expectoration mousseuse, aérée, rosée qui se reproduit dès qu'on l'a essuyée. Cette expectoration qui n'est naturellement pas crachée et est très abondante a tous les caractères histologiques et chimiques du liquide d'œdème pulmonaire. Le facies de l'enfant est blafard, mais les traits ne sont pas altérés. Le pouls s'accélère peu ; la fièvre n'atteint pas 39°.

A l'examen du thorax, on recherche vainement les signes d'une broncho-pneumonie. On ne trouve que ceux de l'œdème pulmonaire : une sonorité exagérée qui contraste avec un ou plusieurs foyers de râles crépitants fins caractéristiques.

Ce tableau clinique dura environ douze heures. Il se termina

par la guérison chez l'enfant au sein. Le lendemain la dyspnée avait cessé bien que le rythme de Cheyne-Stokes fût encore manifeste, mais à l'auscultation on n'entendait plus que de gros râles muqueux. Quarante-huit heures après la crise tout était rentré dans l'ordre.

Par contre dans les 2 autres observations, avant que prît fin la montée de l'œdème pulmonaire, le pouls fléchissait un peu, les traits s'altéraient, une légère cyanose survenait, et, le lendemain de la crise d'œdème aigu, on décelait l'existence de zones de matité et de submatité thoracique avec des foyers de râles muqueux à bulles fines et dans l'un des cas, d'un souffle. L'état général s'aggravant, la mort survenait au bout de 2 et 3 jours dans le collapsus cardiaque. A l'œdème pulmonaire succédait la broncho-pneumonie d'allure toxique.

Le rythme de Cheyne-Stokes persistait jusqu'à la mort.

Discussion : M. Debré rappelle les cas analogues qu'il a publiés, cas subaigus, toutefois terminés par guérison.

M. Ribadeau-Dumas estime que ces cas, aigus ou subaigus, relèvent d'une infection générale dont la localisation pulmonaire n'est qu'une des manifestations.

Syndrome adiposo-génital et lésions de la tête du fémur.

Par M. Apert, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades,
M. Péribère et Mme Mornet, internes des hôpitaux.

L'observation que nous vous présentons est superposable presque totalement à celle qui a été présentée ici-même, à la séance du 17 novembre 1925, par M. Jaubert (d'Hyères). Il s'agissait d'un garçon de 12 ans, beaucoup plus grand et plus gros que son âge, pesant 55 kgr. au lieu de 31, mesurant 1 m. 50 au lieu de 1 m. 36, très adipeux plus au tronc qu'aux extrémités, avec verge et testicules tout petits. Outre cet aspect typique d'adiposo-génital il présentait à la hanche gauche de graves alté-

rations de la tête fémorale, déformée en tampon de wagon, indolores au repos, mais rendant la marche douloureuse et boitante.

A propos de cette présentation, M. Apert a relaté plusieurs faits semblables concernant les uns des jeunes filles exagérément grandes et volumineuses, précocement développées, précocement réglées, l'autre un gros garçon de 12 ans, type d'adiposo-génital. Tous avaient, à la suite de chutes insignifiantes ou même sans cause déterminante appréciable, souffert de lésions de la tête fémorale entravant la marche, et la radiographie avait montré des déformations de la tête fémorale, toujours du même type quelle que soit la dénomination qui leur ait été appliquée : coxa-vara, ostéochondrite, glissement de la tête fémorale, décollement épiphysaire.

C'est un nouveau cas de ce genre que nous vous présentons.

X..., 13 ans et demi, est très grand et surtout très gros pour son âge (fig. 1). Il mesure 1 m. 552 (au lieu de 1 m. 451) et pèse 69 kgr. 400 (au lieu de 35 kgr. 700). Il a donc un poids presque double de la moyenne de son âge. C'est une obésité localisée surtout au tronc ; le thorax est large et surchargé de graisse ; les seins sont saillants par surcharge graisseuse, car la glande elle-même n'est pas perceptible ; les hanches sont chargées de masses adipeuses ; le ventre n'est que modérément en dôme ; le pubis est élargi, triangulaire, comme chez la femme adulte et matelassé de graisse, les fesses et la racine des cuisses sont très fortes ; la surcharge graisseuse va en diminuant vers les extrémités ; il n'y a pas de pli adipeux aux poignets ni aux chevilles ; les extrémités sont cyanotiques, les avant-bras et les jambes présentent du livedo.

La face est arrondie, colorée, floride, mais beaucoup moins graisseuse que le tronc ; il n'y a qu'une ébauche de double menton. Les sourcils sont clairsemés.

Les mensurations suivantes ont été prises :

Tour du thorax sous les bras, 97 cm.

Tour de taille, 88 centimètres.

Tour du ventre à l'ombilic, 99 cm.

Tour des fesses au pli sus-pubien, 105 cm.

La verge est petite sans être minuscule ; les testicules commencent à se développer ; il y a des poils courts disséminés au pourtour de la racine de la verge et sur le scrotum.

La mère raconte que l'enfant est né à terme, pesant 3 kgr. 250 à la

naissance ; mais il a toujours été vorace, et est vite devenu très fort. Il a cependant marché à 13 mois ; il a été toujours plus grand et plus gros que les enfants du même âge ; mais c'est seulement depuis 3 ans qu'il est vraiment devenu obèse.

Il n'a jamais été malade sauf une rougeole et une varicelle bénignes. Pas d'autre enfant. Pas de fausses couches. Père et mère bien portants.

Les douleurs de la hanche gauche ont débuté au mois d'août 1926, sans chute ni traumatisme occasionnels. Il y a eu, mais il y a six ans, un traumatisme assez sérieux, l'enfant est tombé d'un arbre où il était monté, dans sa chute son menton est venu cogner contre son genou et la langue a été coupée assez fortement pour qu'il ait fallu la suturer. Cette chute toutefois n'a pas entravé la marche ni nécessité un séjour au lit. Il est donc difficile de lui attribuer un rôle dans la lésion actuelle. A noter toutefois que quelques mois après cette chute, le genou a gonflé, il a fallu le ponctionner, on a retiré du liquide clair et l'enfant a rapidement guéri. Mais tout cela remonte à l'âge de 8 ans, et avait si bien disparu qu'on ne se rappelle plus quel côté était alors atteint.

A la fin du mois d'août 1926, l'enfant a commencé à avoir dans la hanche gauche des douleurs qui le faisaient boiter, sans toutefois empêcher totalement la marche ; elles ont duré une quinzaine, puis ont disparu, et n'ont reparu qu'au début d'octobre.

Depuis le mois d'octobre, douleurs faisant boiter le malade ; raccourcissement du membre et diminution de volume.

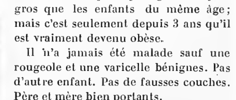


Fig. 1. — 14 ans. Syndrome adiposo-génital floride. Développement corporel exagéré (1 m. 50 au lieu de 1 m. 36 ; 55 kgr. au lieu de 31). Lésion de la hanche gauche.

Pourtour de la cuisse au niveau du pli cruro-scrotal, à droite 68 cm. à gauche 63.

Mouvements de la hanche limités et à peine douloureux.

Radiographie du bassin et des articulations coxo-fémorales (fig. 2). — Le bassin est resté symétrique ; les altérations portent uniquement sur l'extrémité supérieure du fémur gauche, qui est remontée de telle sorte que le bord supérieur du grand trochanter gauche est à 3 cm. au-dessus de celui du côté opposé. Le col, très diminué de longueur et mal limité en haut et en dedans, a une direction qui se rapproche de l'horizontale ; la tête fémorale a glissé sous l'extrémité

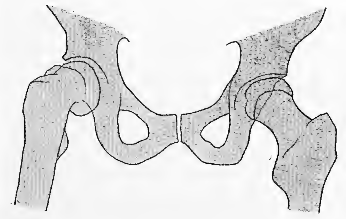


Fig. 2. — Déformation de la tête fémorale ; glissement de l'épiphyse chez un garçon de 14 ans atteint de syndrome adiposo-génital floride avec développement corporel exagéré (calque de la radiographie).

interne du col, et a tourné de telle sorte qu'elle se voit presque de face ; le tiers inférieur de son contour déborde la limite inférieure du col. La cavité cotyloïde ne paraît pas déformée ; elle est toutefois moins nette dans son contour que du côté sain.

Métabolisme basal mesuré par M. Girard : 40 au lieu de 45 soit une diminution de 11 p. 100.

On voit que cette observation est semblabe en tous points à celle que M. Jaubert a publiée ici même, ainsi qu'aux cas dont M. Apert a parlé à propos de cette présentation. Toujours il s'est agi d'adolescents, garçons ou filles, exagérément grands et surtout exagérément gros, florides, gros mangeurs ; à la suite d'un traumatisme insignifiant ou même sans traumatisme, ces sujets ont été gênés pour la marche qui est devenue douloureuse ; ils se sont mis à boiter ; toutefois la marche, ou au moins la station

debout sont restées possibles, et les symptômes fonctionnels sont le plus souvent assez attenués eu égard aux graves lésions que révèle la radiographie.

Tantôt on voit la tête fémorale devenue informe ; on ne distingue plus la forme sphérique de la tête fémorale, la forme conique du col, mais une masse irrégulière ; il est à noter que cet aspect est signalé dans les cas où le début de la maladie remontait déjà à quelque temps quand la radiographie a été faite ; dans les cas récents, on voit très nettement qu'il s'agit d'un décollement épiphysaire de la tête.

Certes de telles lésions ne sont pas particulières aux endocriniens ; elles peuvent se voir chez d'autres adolescents et on a signalé leur fréquence chez les jeunes paysans astreints de bonne heure aux durs travaux de la terre. Il nous a paru néanmoins très intéressant de signaler avec quelle fréquence elles coïncident avec des troubles endocriniens de type toujours assez semblable à lui-même et dans lesquels l'hypothyroïdie est particulièrement à incriminer du fait de l'obésité tronculaire et rhizomélique, de la cyanose et du livedo des extrémités, de l'état clairsemé des sourcils, de la diminution du métabolisme basal. Cela n'a pas qu'un intérêt théorique. L'opothérapie thyroïdienne doit être appliquée à ces sujets à la fois pour favoriser la consolidation des os et pour faire diminuer leur obésité. L'exagération de leur poids contribue sans doute à accentuer leurs déformations osseuses.

A l'opothérapie thyroïdienne, faut-il joindre, chez le garçon, l'opothérapie testiculaire ?

J'ai toujours trouvé que, dans le syndrome adiposo-génital, l'opothérapie testiculaire était très utile ; elle est même indispensable dans les cas, qui ne sont pas en cause pour le moment, où le développement général est insuffisant. Dans les cas actuels, l'opothérapie testiculaire ne vient qu'en adjuvance du traitement thyroïdien.

Chez le sujet dont je vous présente l'observation la double opothérapie thyroïdienne et testiculaire est appliquée depuis trois mois. Malgré le repos longtemps imposé par l'état de la tête fé-

morale, le poids a baissé d'un kilogramme, l'enfant peut maintenant faire de courtes promenades sans souffrir de sa hanche.

Chez les filles, j'ai essayé successivement l'opothérapie ovarienne et l'opothérapie testiculaire. Cette dernière donne des résultats plus rapides.

Discussion : M. Lereboullet.— J'ai observé deux cas qui, à bien des égards, se rapprochent de ceux présentés par notre collègue Apert. Tous deux concernaient des hérédo-syphilitiques certains.

Le premier a trait à un garçon de 10 ans, dont j'ai parlé ici même le 18 décembre 1923 à propos d'une communication de M. Mayet sur la syphilis héréditaire du col et de la tête fémorale. Ce jeune garçon, suivi par M. Ombrédanne depuis 18 mois pour une fausse coxalgie par lésions osseuses de l'hépiphyse fémorale présentait une obésité marquée, qui semblait dépendre de lésions endocriniennes associées. L'examen sérologique montra une réaction de Bordet-Wassermann franchement positive et le traitement antisyphilitique joint à un traitement endocrinien par opothérapie associée donna un résultat remarquable. L'enfant guérit, en effet, complètement et put reprendre une vie normale ; l'action des opothérapies sur l'obésité et les manifestations dystrophiques associées fut évidente. Un autre cas concerne une jeune fille, que m'a présentée à plusieurs reprises le docteur Blum et qui, elle aussi, a eu à la fois des manifestations d'ostéochondrite fémorale, vraisemblablement liées à l'hérédo-syphilis (chez elle certaine) et des troubles dystrophiques d'origine endocriuienne avec obésité marquée. Ici encore un traitement endocrinien mixte a eu un résultat net. Je partage donc l'opinion de M. Apert sur l'existence probable d'un élément endocrinien dans de tels cas, mais j'insiste sur la possibilité et même la fréquence de l'hérédo-syphilis et la nécessité d'associer les deux traitements antisyphilitique et endocrinien.

Je désirerai aussi signaler un autre point. Très justement, on a rappelé l'influence de la maturation sexuelle dans la transformation de tels sujets. Or, il est une opothérapie dont on n'a pas parlé et qui me semble douée d'une certaine action. Je veux

parler de l'opothérapie thymique. Voici plusieurs années que M. J. Camus a, avec son collaborateur Gournay, montré, au laboratoire de physiologie de la Faculté, l'action expérimentale de l'ingestion de thymus en grande quantité sur le développement de l'activité génitale du chien et diverses expériences ont permis de vérifier cette action. Partant de cette notion et aussi de celle que, le tissu thymique étant un type de tissu embryonnaire, on pouvait, en donnant du thymus, réaliser une opothérapie embryonnaire active, j'ai essayé l'opothérapie par l'extrait perthymique dans plusieurs cas de cryptorchidie. Or, dans trois cas, j'ai pu nettement constater la descente et la transformation des testicules après quelques injections, alors qu'on pouvait craindre un retard considérable de l'évolution pubère. Il est impossible actuellement de se prononcer formellement sur la valeur de cette opothérapie mais on peut facilement l'essayer et vérifier si cette action sur la maturation sexuelle est telle que semblent le montrer ces premiers essais.

M. Rœderer a observé une amélioration notable au point de vue osseux et génital chez un pseudo-coxalgique ayant présenté du coxa vara successivement à droite et à gauche.

Les rapports de la valeur fonctionnelle des reins et des signes urinaires.

Par M. Max M. Lévy.

Au cours de différentes affections, maladies infectieuses, scarlatine et érysipèle entre autres, on peut rencontrer un syndrome caractérisé par de l'oligurie, par la présence dans les urines en quantité plus ou moins importante d'albumine, de cylindres, d'hématies, de leucocytes (chacun de ses éléments pouvant prédominer ou apparaître isolément). Quelle signification faut-il attribuer à l'ensemble de ces *signes urinaires* ? Et surtout quelle est leur importance pronostique ? Ils traduisent seulement une atteinte *anatomique* du rein, sans que pour cela la *capacité fonctionnelle* de cet organe soit diminuée.

Nous rapportons ci-dessous deux observations qui vont nous aider à préciser ce point.

Observation I. — *Jean K...*, âgé de 6 ans, est atteint de scarlatine le 20 juillet 1925, nous ne voyons le malade que le 31 juillet. Il présente à ce moment de la fièvre, 38°,5, de légers œdèmes diffus, une albuminurie de 5 gr. par 24 heures (les hématies et les cylindres n'ont pas été recherchés). L'enfant est soumis au régime lacté. Très rapidement les œdèmes et l'albuminurie disparaissent.

Le 5 août, l'azotémie est de 0 gr. 36 ; à partir de ce jour on recueille toutes les urines et on y dose l'urée.

Dates	Volume	Urée par litre	Urée par 24 heures
—	—	—	—
	cmc.	gr.	gr.
5 août	140	59,40	8,31
6 —	575	19,60	11,27
7 —	300	16,10	4,83
8 —	375	26,60	6,97
9 —	700	13,46	9,42
10 —	300	30,24	9,07
11 —	500	20,44	10,22
12 —	1.250	11,48	14,35
13 —	1.000	9,52	9,52

Observation II. — *Jean G...*, âgé de 5 ans, a présenté trois semaines avant notre examen une scarlatine. Le 4 avril 1925, l'enfant est en pleine desquamation, il présente une volumineuse adénopathie cervicale bilatérale, de la fièvre : 39°.

L'examen urinaire pratiqué le 6 avril révèle l'oligurie : 250 cmc. d'urine, de l'albuminurie. Le 7 avril la température est redevenue normale. L'azotémie est de 0 gr. 19 par litre, le volume urinaire de 250 cmc., la concentration uréique de 38 gr. 64 par litre.

Le tableau ci-dessous résume les divers examens.

Dates.	Volume urinaire.	Urée par litre.	Urée par 24 heures.	Albuminurie.	Cylindres.	Leucocytes
—	—	—	—	—	—	—
	cmc.	gr.	gr.			
6 avril . .	250	»	»	+	+	+
7 — . .	250	38,64	9,66	0	»	»
8 — . .	260	»	»	»	»	»
9 — . .	500	»	»	»	»	»
10 — . .	500	16,80	8,40	0	+	+
11 — . .	540	»	»	»	»	»
12 — . .	500	18,50	9,25	0	0	0

Lorsqu'une maladie provoque une diminution de la diurèse, le seul test qui permette alors d'affirmer le bon fonctionnement du rein est sa faculté de concentrer les déchets de l'organisme et en particulier l'urée. Plus l'oligurie est importante, plus le rein doit élever la concentration de l'urée pour assurer son élimination. La concentration la plus forte possible oscille autour de 50 à 55 gr. d'urée par litre, ce taux correspond au rendement maximum du rein, c'est sa concentration maxima. La constatation chez un malade d'une concentration uréique d'un tel ordre de grandeur permet donc de conclure : rein à fonctionnement normal.

Dans les deux observations précédentes un facteur commun intervient, qui conditionne l'élévation de la concentration uréique : c'est l'oligurie.

Chez le malade I, le fait que les reins sont capables de sécréter l'urée à une concentration de 59 gr. 40 par litre permet donc d'affirmer que leur capacité fonctionnelle est demeurée intacte, malgré la constatation d'œdèmes et de signes urinaires. Par la suite, l'oligurie cesse, et les reins ne sont plus dans l'obligation de fonctionner à la concentration maxima.

Dans la deuxième observation, l'oligurie oblige le rein à intensifier son fonctionnement, la concentration uréique s'élève aux alentours de 40 gr. p. 1.000, chiffre peu éloigné de la concentration maxima, mais suffisant pour assurer l'excrétion de toute l'urée produite dans l'organisme. A ce moment, en effet, le débit uréique par 24 heures est de 9 gr., 5 jours plus tard les signes urinaires ont disparu, l'enfant paraît normal, le débit uréique est encore de 9 gr.

Ces faits sont à rapprocher des phénomènes absolument identiques que l'on rencontre au cours de certaines formes d'insuffisance cardiaque. Chez ces malades présentant de l'œdème, de l'oligurie, des cylindres, des hématies et de l'albumine dans les urines, on constate fréquemment une excellente concentration de l'urée par le rein, elle atteint, si l'oligurie est suffisante, la valeur de la concentration maxima. La constatation de cette excellente faculté de concentration permet d'écarter le diagnostic de

néphrite (au sens fonctionnel du mot), on est en présence de cardiaques asystoliques purs. Le trouble mécanique dans la circulation rénale engendre, à lui seul, les « signes urinaires ».

Au cours des maladies infectieuses (comme au cours de toutes les affections où on peut supposer une atteinte rénale) l'étude du pouvoir de concentration de l'urée par le rein est d'une importance considérable. Sa connaissance permet un diagnostic précis, et alors même que l'on constate des signes urinaires, on peut affirmer l'intégrité *fonctionnelle* du rein, si cet organe a conservé un bon pouvoir de concentration.

L'étude de la concentration uréique prend donc un intérêt clinique et pronostique extrême puisqu'elle paraît être le seul élément que nous possédions en pareil cas pour juger de la valeur du rein.

De toutes ces données nous pouvons tirer une conclusion d'ordre essentiellement pratique. Au cours d'une maladie infectieuse, scarlatine par exemple, l'apparition d'œdème, d'oligurie conduit à la recherche des signes urinaires : albumine, cylindres, hématies. Un tel examen est parfaitement insuffisant, il ne nous indique qu'un fait : l'atteinte anatomique du rein, mais ne donne aucune notion précise quant à la valeur fonctionnelle de cet organe. Seule la recherche systématique du pouvoir de concentration de l'urée (recherche d'ailleurs très simple) permet de juger son intégrité, en même temps qu'elle comporte un pronostic plus précis, fondé sur une mesure et non plus sur une simple appréciation.

Sur un cas de sténose du duodénum chez le nourrisson.

Par Victor Veau et G. L. Hallez.

Les sténoses du duodénum observées dans la première enfance, constituent toujours des raretés cliniques, si on les oppose aux sténoses hypertrophiques du pylore rencontrées au même âge. Depuis quelques années cependant, les observations

publiées en France et à l'étranger, permettent de penser que ces rétrécissements congénitaux du duodénum sont moins exceptionnels qu'on ne croyait autrefois.

Pour l'étude détaillée de cette affection, nous renvoyons aux excellents travaux de P. Duval et Gatellier, de Péhu et Auberge, à la thèse de J. Florand et aux *Bulletins de la Société de Chirurgie* de ces deux dernières années.

Rappelons seulement qu'au point de vue clinique, on peut diviser les rétrécissements congénitaux du duodénum en deux variétés :

A. La première comprend les sténoses très serrées ou les atrésies sus et sous-vatériennes ; elles se révèlent par un syndrome d'occlusion intestinale, entraînant la mort avant le 10e jour de la vie ;

B. La seconde variété comprend les sténoses compatibles avec une survie plus ou moins longue. L'expérience montre que ces sténoses siègent en général au-dessous de l'ampoule de Vater ; elles se manifestent par des vomissements habituellement bilieux et à début plus ou moins précoce. Elles sont susceptibles de guérir grâce à une intervention chirurgicale.

L'examen direct permet de mettre en évidence : soit un vice de position de l'intestin grêle, soit beaucoup plus fréquemment une malformation du péritoine duodénal (bride, défaut d'accolement du méso-côlon, brièveté du mésentère) ou encore, une compression par l'artère mésentérique supérieure.

Tout à fait exceptionnellement, on a pu constater une sténose cicatricielle, secondaire à un ulcère ou à une tumeur ; tel l'adénome signalé par Marfan, Turquety et Debray.

L'observation que nous publions ici, se rapporte à cette deuxième catégorie de faits et suscite quelques réflexions que nous formulerons plus loin.

Observation. — L'enfant *B.,. Louis* est né à terme le *12 septembre 1926*, pesant 3 kgr. 600 ; l'accouchement s'est effectué normalement, bien que la mère soit une primipare de 35 ans. La grossesse avait été normale ; on ne relève rien d'intéressant dans les antécédents maternels.

Évacuation du méconium quelques heures après la naissance. On ne signale rien de pathologique jusqu'au 20ᵉ jour. Le poids de naissance a été repris le 13ᵉ jour ; on note seulement que le nouveau-né tette lentement *mais il ne vomit pas.* Les selles sont un peu muco-grumeleuses mais colorées en jaune.

Le 2 octobre, l'enfant a 20 jours et pèse 3 kgr. 800. A cette date *apparaissent brusquement les premiers vomissements;* ils se répètent à chaque tétée, sont importants, explosifs, sans efforts et le lait à peine caillé *est souvent coloré fortement en jaune.* La répétition des vomissements est telle que la sage-femme conseille la diète hydrique ; après une accalmie de 24 heures, on reprend l'allaitement maternel. De suite les vomissements réapparaissent, le lait est coloré en jaune, et quelquefois en vert émeraude. L'état de l'enfant s'aggrave rapidement ; il tette très difficilement.

Le 7 octobre, à 25 jours, il ne pèse plus que 3 kgr. 320 (perte de 480 grammes en 5 jours). La mère n'a presque plus de lait. C'est à cette date que l'un de nous examine l'enfant pour la première fois à la consultation, dans le service de M. le professeur Marfan, aux Enfants-Assistés.

Nous conseillons momentanément un petit repas toutes les deux heures, avec de l'eau presque glacée, additionnée de quantités prudemment progressives de lait condensé sucré, des lavements chauds. la teinture de belladone et des injections quotidiennes de 20 cmc. de plasma marin. L'enfant vomit moins souvent, et en plus petite quantité; le lait rejeté est quelquefois coloré en jaune mais pas en vert. Néanmoins la coloration du liquide vomi nous fait songer, dès le premier examen, à la possibilité d'une sténose sous-vatérienne du duodénum, plus vraisemblable qu'une sténose du pylore. Nous prions le docteur Chaufour, assistant de radiologie du service, de bien vouloir examiner le malade.

Examen radiologique du *8 octobre 1926 :*

Technique employée : Examen à 16 heures, dans les conditions suivantes :

1° Prise quatre heures auparavant d'un biberon rendu opaque par l'incorporation de gélobarine au lait ;

2° Absorption sous le contrôle de l'écran, d'un autre biberon opaque ;

3° Étude du fonctionnement gastrique et de la traversée digestive en position debout et en position couchée ;

4° Prise d'une radiographie en position couchée pour préciser l'état de la région pyloro-duodénale.

Conclusions : *Troubles dans le péristaltisme et dans l'évacuation gastriques provoqués par une gêne au niveau de la troisième portion du duodénum.*

Stase duodénale prononcée en amont de la gêne au niveau de laquelle. le transit se fait à débit très faible.

Détails de l'examen : La tétée prise quatre heures avant l'examen se trouve encore en partie dans l'estomac et dans les deux premières portions du duodénum. Les deux tiers environ de cette tétée ont franchi le pylore et le duodénum et se trouvent dans les anses grêles. Il y a donc une stase appréciable non seulement dans l'estomac mais aussi dans les deux premières portions du duodénum qui présentent une dilatation très marquée.

Une tétée opaque prise sous le contrôle de l'écran, en position debout, effectue sans difficulté la traversée œsophagienne et remplit normalement la cavité gastrique en s'ajoutant au résidu de la tétée précédente. L'estomac apparaît de forme et de dimensions normales. Son péristaltisme survient assez rapidement ; il est plus vif et plus énergique que normalement ; mais le pylore est libre et perméable.

Le contenu gastrique passe facilement dans la première moitié du duodénum mais il s'y arrête et revient même de temps en temps dans l'estomac. Il ne progresse que très difficilement, sous l'effet d'une augmentation de pression due à des ondes péristaltiques violentes ; et le calibre de la troisième portion du duodénum apparaît très réduit.

Cette réduction de calibre persiste pendant toute la durée de l'examen et ne paraît pas due à un simple spasme.

Le 14 octobre, l'enfant dont le poids est de 3 kgr. 540 est présenté à M. Marfan, qui conseille de continuer momentanément le traitement médical, puisque les vomissements sont plus rares, moins abondants, et que le malade a pris 220 grammes en 7 jours.

Le 18 octobre, dans la soirée, le petit malade âgé de 5 semaines, est ramené d'urgence à l'hospice des Enfants-Assistés, parce que les vomissements, continuels depuis 24 heures, sont nettement bilieux et qu'il a perdu du poids : il pèse 3 kgr. 310 ce jour.

Pouls petit et rapide, température 36°,8. On admet le malade au pavillon Jalaguier, service du docteur Veau.

Le 19 octobre, dans la matinée, intervention chirurgicale par M. Veau ; anesthésie générale au chloroforme.

Incision para-médiane ; l'estomac apparaît très dilaté, comme dans une sténose pylorique. Il est extériorisé, et on note qu'il est remarquablement flasque, à l'inverse de ce qu'on observe habituellement dans la sténose hypertrophique du pylore. Le côlon transverse est rabattu en haut, extériorisé avec le côlon ascendant, le cæcum et l'appendice. En regardant au-dessous de lui, on aperçoit une anse dilatée, ayant le même volume que le côlon ; on s'assure que cette anse est bien le duodénum fixé dans la profondeur, impossible à déplacer.

En cherchant à voir au delà, on tombe sur une bride très résistante, qui ne paraît être autre chose que le mésentère anormalement immobile et dur, et on a l'impression que le duodénum est coincé entre la colonne vertébrale formant plan résistant et le mésentère agent comprimant. Pour apercevoir le segment intestinal correspondant à la bride et à la portion en aval, il fallait pouvoir mobiliser le duodénum et l'abaisser. On arrive à rompre le muscle de Treitz, au moyen d'une petite incision transversale de 1 cm., sur le péritoine et sur le bord supérieur de la portion distendue du duodénum, puis, avec une sonde cannelée, on rompt quelques attaches profondes assez facilement qui permettent d'abaisser le segment répondant à l'angle duodéno-jéjunal. Ceci fait il s'agissait de vérifier si l'obstacle était levé.

Une éviscération presque complète permet de rabattre les anses intestinales à droite. A gauche du mésentère apparaît le segment rétréci, correspondant au siège de la bride ; les anses en aval sont réduites au volume d'un petit crayon, mais l'étranglement s'efface spontanément et le passage des matières est libre.

Les viscères sont rentrés avec quelque difficulté, puis, la paroi abdominale est refermée. L'opération a consisté essentiellement dans la libération du muscle de Treitz qui maintenait l'anse duodéno-jéjunale en situation anormalement élevée, et, sans qu'il soit possible de l'affirmer, étranglée dans le défilé ostéo-mésentérique, formé par le rachis en arrière et le mésentère anormalement tendu, en avant.

Suites opératoires normales, après une élévation éphémère de la température à 39°, le lendemain de l'intervention. Lavements chauds. enveloppements sinapisés, huile camphrée et sérum glucosé réalimentation progressive au lait d'ânesse d'abord, puis au lait condensé.

Les vomissements deviennent beaucoup plus rares et ne sont plus bilieux ; l'enfant augmente de poids assez régulièrement et la mère emmène le petit malade *le 28 octobre*.

Un examen radiologique nouveau pratiqué à cette date montre une disparition complète de la stase duodénale constatée avant l'opération. La progression de la bouillie opaque se fait lentement mais régulièrement.

Le point antérieurement sténosé est franchi sans difficultés mais à un débit relativement faible.

L'enfant peut être présenté en bon état de nutrition à la Société de chirurgie, dans la séance du *10 novembre 1926*. Poids : 3 kgr. 700.

Le 9 décembre, le poids est de 4 kgr. 300. A cette date, les vomissements ont réapparu brusquement; ils deviennent plus importants et sont parfois bilieux.

Le 11 décembre, apparaissent des selles glaireuses, sans matières, la

fièvre atteint 40°, l'abdomen est météorisé ; il y a bientôt arrêt des selles et des gaz.

Le 13 décembre, dans la soirée, le docteur Hallez est appelé à Antony, en consultation auprès de l'enfant, qui présente tous les signes d'une occlusion intestinale : le pouls est incomptable, les extrémités sont froides, des convulsions apparaissent, l'estomac est nettement dilaté, et, sous la paroi abdominale, on aperçoit des mouvements péristaltiques énergiques. Les vomissements sont fécaloïdes.

Malgré cet état très grave, l'enfant est ramené aux Enfants-Assistés, en automobile, pour être opéré dans la nuit.

Il meurt dans le service de M. Veau, deux heures après son entrée, sans avoir pu être opéré.

On se rend compte le lendemain que l'occlusion est due à une bride de nouvelle formation. Une anse longue de 5 cm. s'est insinuée entre celle-ci et la paroi postérieure de l'abdomen ; elle s'y est étranglée.

La bride est absolument filiforme ; ce n'est pas une ficelle, c'est un fil de moins de 1 demi-millimètre de diamètre, mais d'une dureté fibreuse. Elle s'insère en arrière, exactement au niveau de l'incision de 1 cm. faite au péritoine, pour abaisser l'angle duodéno-jéjunal.

Elle est longue de 4 cm. et s'insère sur le grêle, au niveau de l'attache mésentérique, sur le segment de l'intestin, à environ 40 cm. de l'origine du jéjunum. Ce n'est pas l'insertion de l'anse qui a fait l'occlusion, c'est la hernie du grêle derrière la bride.

Cette observation est instructive à plusieurs titres :

1° *Au point de vue clinique*, on doit retenir la *date d'apparition du premier vomissement*, le 20e jour seulement, après un « intervalle » libre pendant lequel l'enfant augmente de poids, n'a aucune régurgitation, évacue spontanément des selles un peu muco-grumeleuses mais bien colorées en jaune.

Brusquement les vomissements s'installent, presque à chaque tétée, puis s'espacent sans disparaître complètement, sous l'influence d'un régime approprié et d'un traitement médical,

L'apparition tardive des vomissements permettait évidemment d'écarter le diagnostic d'atrésie et même de sténose très serrée du duodénum qui se manifestent presque toujours l'une et l'autre, par la constipation absolue et le rejet systématique de lait plus ou moins caillé, et cela dès les premières tétées. Cette particularité clinique au contraire devait tout d'abord faire

songer à la possibilité d'une sténose hypertrophique du pylore ou d'une maladie des vomissements habituels ; on sait, en effet, que dans l'un et l'autre cas, l'intervalle libre s'observe avec une égale fréquence.

Notons enfin que les vomissements se faisaient sans efforts. Il est permis de penser qu'après une période de lutte efficace, les mouvements péristaltiques de l'estomac sont devenus insuffisants pour forcer l'obstacle duodénal et que celui-ci est devenu insurmontable du fait d'une striction progressive du conduit.

Le pylore étant forcé, parésié, le malade a vomi par regorgement.

La coloration jaune ou verte des matières vomies, au contraire, permettait de faire un diagnostic de localisation.

En effet, si l'absence de bile ou de pigments biliaires, avec réaction de Gmelin négative, ne peut infirmer l'existence d'une sténose duodénale, la constatation de bile jaune et verte, prouve qu'il y a un obstacle au delà du pylore et que cet obstacle siège au-dessous de l'ampoule de Vater. En réalité, toutes les sténoses duodénales permettant une survie de quelques semaines au moins, siègent au-dessous de l'ampoule de Vater.

2° *L'examen radiologique du malade* a permis d'affirmer la sténose duodénale en montrant que le contenu gastrique passait facilement dans la première moitié du duodénum, s'y arrêtait et revenait même de temps en temps dans l'estomac, tandis que la troisième portion avait un calibre très réduit. Cette constatation de la perméabilité pylorique et de la stase duodénale, permettait d'affirmer l'existence d'une gêne organique au niveau de la troisième portion du duodénum, retrouvée très exactement au moment de l'intervention. On comprend toute l'importance de cet examen à l'écran.

Il convient cependant de signaler que l'estomac en sablier (Heigel) par bride péritonéale, a pu donner exceptionnellement des images trompeuses de sténose du duodénum. Ces exceptions ne sauraient diminuer la valeur considérable du diagnostic radiologique.

3° *Au point de vue anatomique*, les faits sont encore trop peu nombreux pour que le moment soit venu d'établir la fréquence relative du siège exact et de la cause de l'occlusion. Nous devons nous borner actuellement à recueillir les observations ; l'avenir nous dira le parti qu'on en peut tirer.

4° *Au point de vue chirurgical* enfin, cet enfant est mort par une erreur de technique. L'un de nous a dit à la Société de chirurgie : « La faute a été de ne pas fermer avec un point de catgut la brèche péritonéale. » Il convient de montrer la différence fondamentale qu'il y a entre la plaie cruentée, créée par la pylorectomie et la plaie sous-colique, consécutive à l'incision du péritoine. Les faits, très nombreux, montrent que la première ne provoque jamais d'occlusion intestinale parce que le foie fait opercule immédiat. Notre exemple malheureux prouve au contraire qu'une plaie sous-colique peut créer une bride, cause facile d'occlusion.

Rappelons que dans les cas analogues il faut tout faire pour éviter la gastro-entérostomie, opération difficile et dangereuse chez le nourrisson.

Note bibliographique

P. Duval et Gatellier. — Les sténoses chroniques sous-vatériennes du duodénum par malformations congénitales du péritoine (*Arch. des mal. de l'app. digestif*, 1921, n° 3).

J. Florand. — Sténoses et atrésies du duodénum dans la première enfance (*Thèse, Paris*, 1924).

Pehu et Auberge. — Les rétrécissements congénitaux du duodénum observés chez l'enfant (*Arch. de médecine des enfants*, 1924, n°s 6 et 7).

Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie, 1926-1927.

De l'immunisation antidiphtérique par voie nasale chez l'enfant.

Par Lesné, Marquezy, Lemaire et Monmignaut.

Depuis le mois de décembre 1926, nous avons tenté d'employer l'anatoxine de Ramon par voie nasale pour la vaccination préventive contre la diphtérie, Nos recherches ont porté sur 130 sujets, 122 enfants et 8 adultes. Pour apprécier leur degré

d'immunité antidiphtérique nous n'avons pas titré le pouvoir antitoxique du sérum, et avons essayé de négativer la réaction de Shick. La méthode employée variait peu. Dans la majorité des cas, nous avons utilisé l'anatoxine diphtérique pure et ce n'est qu'exceptionnellement que nous avons employé l'anatoxine évaporée et additionnée ensuite de glycérine. Qu'il s'agisse d'anatoxine pure ou concentrée, les résultats ont été les mêmes. Ce point de technique nous paraît secondaire.

Beaucoup plus importante est la fréquence des instillations. Chez certains sujets, nous avons pratiqué des instillations de 3 à 4 gouttes dans chaque narine, pendant 8 jours consécutifs, avec reprise pendant 8 jours, après 8 jours de repos. Chez les autres, les instillations ont été faites tous les 3 ou 4 jours jusqu'à extinction de la réaction de Shick. Ces deux procédés nous ont paru, quant aux résultats, tout à fait comparables.

Trois semaines après la première instillation nasale près de 50 p. 100 des réactions de Shick sont devenues négatives.

40 jours après on en note 83 p. 100 et 50 jours après on atteint le chiffre de 95 p. 100.

En résumé, il apparaît que l'anatoxine diphtérique peut être absorbée par la muqueuse nasale comme l'adrénaline (que nous employons couramment de cette façon dans le traitement de l'asthme et de l'insuffisance surrénale). Par la muqueuse nasale, l'anatoxine pénètre dans l'organisme, et il ne s'agit pas de vaccination purement locale.

La voie nasale peut donc être considérée comme une voie de vaccination antidiphtérique, et nous recherchons actuellement à étendre ce procédé à d'autres immunisations.

L'immunisation par cette voie nécessite une durée exactement semblable à celle qu'exige la voie sous-cutanée. Si chez certains sujets, on a dès le 10e jour, une diminution de la réaction de Shick, il faut en général un temps plus prolongé pour la négativer. Après 40 jours, c'est dans une proportion de 83 p. 100 que la réaction de Shick est devenue négative et la lecture de nos derniers résultats nous montre qu'après 50 jours, elle est négative dans 95 p. 100 des cas, D'autre part, ces résultats ne sont

acquis qu'après des instillations nasales plusieurs fois répétées (20 à 30 instillations) ; une seule série d'instillations ne suffit pas. Il semble que de même qu'avec la voie sous-cutanée il faut une première pénétration d'anatoxine, un temps d'arrêt, une deuxième réinoculation, et même parfois une troisième.

Chez aucun des sujets traités, les instillations nasales d'anatoxine diphtérique, n'ont déterminé le moindre incident ni local, ni général.

Il nous est impossible actuellement de fixer la durée de l'immunité acquise par vaccination intranasale.

Ces résultats, malgré leur intérêt sont encore trop récents et trop peu nombreux pour que la vaccination antidiphtérique intranasale pour le moment du moins, et avant un complément d'expériences, permette d'abandonner la voie sous-cutanée qui a fait ses preuves.

Par ailleurs, ces conclusions nous paraissent intéressantes au point de vue général. Le fait de rendre négative une réaction de Shick en instillant de l'anatoxine diphtérique dans les narines nous semble un argument indiscutable en faveur de la théorie de l'immunité acquise par les porteurs de germe, en dehors même de toute manifestation morbide (1).

Diphtérie sans fausses membranes et mortalité du premier âge à l'hospice des Enfants-Assistés.

Par M. Chevalley.

Nous apportons à la Société la partie statistique d'un travail sur le coryza diphtérique ; M. Ribadeau-Dumas a présenté récemment à la Société Médicale des hôpitaux une communication « sur la fréquence et l'importance de l'infection diphtérique chez

(1) Nos résultats sont de même ordre que ceux observés récemment chez quelques adultes par Ramon et Zoeller. De l'*immunisation antitoxique par voie nasale chez l'homme et du mécanisme de l'immunisation occulte*, par Ramon et Zoeller. C. R. de la Soc. de Biol., t. XCVI, 1927, n° 11, p. 757.

le nourrisson (1) » ; MM. Lesné et Lerebullet ont à ce propos évoqué leurs souvenirs des Enfants-Assistés ; la diphtérie persiste dans cet hospice ; elle n'y est pas plus fréquente qu'autrefois, ni plus fréquente qu'ailleurs ; mais elle nous apparaît comme plus importante qu'à d'autres auteurs, parce que nous suivons plus longtemps les enfants, et que la diphtérie latente ou larvée du nouveau-né et du nourrisson dure assez souvent plusieurs semaines, avant l'échéance des accidents terminaux.

Nous exposerons d'abord les traits généraux de la statistique pour étudier avec plus de détails les conditions d'apparition et les accidents évolutifs de cette diphtérie du premier âge.

I

GRANDES LIGNES DE LA STATISTIQUE

Morbidité

En 13 mois (du 1er janvier 1926 au 31 janvier 1927), dans une série continue de 1.000 nourrissons, nous avons trouvé 100 enfants porteurs de bacilles diphtériques, soit 10 p. 100.

Ce chiffre n'est pas très élevé, puisque M. Ribadeau-Dumas a rapporté 12,8 p. 100 d'ensemencements positifs, et que les statistiques allemandes fournissent des chiffres bien supérieurs.

Localisations.

Les localisations du bacille ont été les suivantes ;

Coryza seul.	81 cas
Coryza associé aux manifestations suivantes . .	10 —
Conjonctivite	8 —
Otite moyenne.	8 —
Infection ombilicale.	2 —
Plaie sus-auriculaire.	1 —

(1) *Bulletin de la Société Médicale des hôpitaux*, 3e série, 43e année, fasc. 6, p. 207-215. Séance du 18 février 1927.

Depuis plusieurs années, chez les enfants de moins d'un an, on n a pas observé, à l'hospice, d'angine ou de croup, ni de paralysies du voile.

Mortalité.

Or, nous avons vu mourir ces enfants dans la proportion énorme de 56 p. 100, alors que la mortalité générale dans les nourriceries est, durant la même période, inférieure à 20 p. 100.

L'écart de ces deux chiffres nous interdit, semble-t-il, de considérer ces enfants comme de simples porteurs de germes, protégés par une immunité antitoxique efficace.

La diphtérie n'est pas indifférente même si elle n'est pas directement responsable de l'issue fatale.

Type des bacilles.

La gravité de l'infection diphtérique est d'ailleurs en rapport avec le type des bacilles trouvés :

B. longs et moyens : 22 cas, avec 15 décès (68 p. 100).

B. moyens : 49 cas avec 28 décès (57 p. 100).

B. courts et moyens : 29 cas avec 13 décès (44 p. 100).

La recherche du pouvoir pathogène a été faite sur le cobaye dans un certain nombre de cas, avec des résultats toujours positifs.

II

CONSTATATION DE LA DIPHTÉRIE

La date de constatation de la diphtérie va nous donner quelques indications intéressantes.

A l'entrée.

La diphtérie a été constatée à l'entrée dans 20 cas, comprenant:

10 coryzas.	sur 81
6 conjonctivites.	sur 8
2 omphalites.	sur 2
2 otites moyennes.	sur 8

Le chiffre de 6 conjonctivites à l'entrée est très significatif. C'étaient tous des enfants de 10 à 15 jours, qui ont présenté par la suite du coryza diphtérique : ils venaient presque certainement des maternités, et cette fréquence de la diphtérie conjonctivale concorde avec diverses études sur la contamination possible pendant la traversée vagino-vulvaire.

Ces conjonctivites posent chaque fois un gros problème de diagnostic bactériologique ; nous n'avons pas résolu ce problème dans tous les cas ; mais le fait statistique est que cette diphtérie précoce a toujours été grave : des six enfants, un seul a survécu et trois d'entre eux sont morts très vite, avec leur diphtérie conjonctivale et nasale.

In extremis

La diphtérie a été constatée *in extremis* dans 13 cas de coryza : il s'agissait une fois d'un enfant de 3 jours atteint de syphilis hémorragique, et pour le reste de nourrissons maintenus à l'hospice pour maladie longue (6 cas). ou pour débilité ou athrepsie (6 cas).

En milieu épidémique.

Les autres cas (au nombre de 67) ont été constatés pendant le séjour en milieu épidémique.

Nous n'avons jamais observé de contagion de berceau à berceau, ni de prédilection pour certaines parties des locaux des nourriceries.

Le personnel médical et infirmier a été peu touché : seule une externe du service a eu la diphtérie, deux fois en quelques mois, et la première fois pendant ses vacances, passées au bord de la mer ; il nous a été impossible de faire une recherche complète des porteurs de germes parmi les adultes.

L'épidémie s'étend sur toute l'année, avec des mois plus chargés, différents pour les deux nourriceries.

La morbidité par diphtérie est alors parallèle à la mortalité par autres causes, ce qui fait supposer qu'un certain nombre de

diphtériques sont restés méconnus et sont morts sans avoir été transportés aux pavillons d'isolement.

On a l'impression nette que, plus on met d'assiduité à chercher la diphtérie, par cultures du mucus nasal ou des manifestations suspectes, plus on la trouve.

III

ACCIDENTS ÉVOLUTIFS DE LA DIPHTÉRIE

L'évolution de la diphtérie observée dans ce groupe de 100 enfants nous permet d'ouvrir les chapitres suivants :

a) La diphtérie a été *bénigne et courte* dans 22 cas, guéris dans le délai d'un mois, après sérothérapie : chez certains de ces enfants suivis plusieurs mois, la diphtérie n'a pas présenté de récidives.

b) Des *accidents caractéristiques de la diphtérie maligne* ont été observés dans 2 cas (un cas de mort subite, un cas de syndrome hémorragique).

c) Aucun accident de *diphtérie extensive*, avec fausses membranes de la gorge et du larynx ne figure dans notre statistique.

d) Les grands *accidents de dénutrition* spéciaux à la première enfance, ont été observés dans 15 cas mortels : 8 cas d'hypothrepsie rapide, et 7 cas d'états cholériformes, survenus dans les premiers jours du coryza diphtérique ; dans quelques autres cas, plutôt rares, la sérothérapie semble avoir brusquement amendé l'état toxique, ou arrêté la dénutrition ; mais la relation entre ces accidents et la présence du bacille diphtérique reste imprécise à notre avis.

e) La *broncho-pneumonie des nourrissons diphtériques* est au contraire mieux étudiée.

Elle est fréquente et grave : notre statistique en fournit 27 cas mortels, et 5 seulement, avec guérison définitive de l'enfant. La broncho-pneumonie a donc été mortelle dans 83 p. 100 des cas.

Le rapport entre la broncho-pneumonie et l'état de diphtérie n'est pas toujours bien défini : certaines broncho-pneumonies ont été associées à l'érysipèle (1 fois), à des pleurésies purulentes streptococciques (2 fois), à la rougeole (6 fois) ; le bacille diphtérique était d'ailleurs présent dans le nez ou l'oreille moyenne de ces enfants.

Mais un certain nombre de ces broncho-pneumonies ont fait l'objet des études bactériologiques de notre collègue Samsoën : sur 13 cultures du suc pulmonaire, il a trouvé 10 fois une flore polymicrobienne banale ; le streptocoque, le micrococcus catarrhalis, le cocco-bacille de Pfeiffer ont paru prédominants ; dans un cas, un pseudo-diphtérique à forme longue a été isolé.

Trois fois (sur 13), le bacille diphtérique était présent dans les foyers pulmonaires, dans les trois cas il s'agissait de diphtérie prolongée et dans un cas les lésions pulmonaires n'avaient pas dépassé le stade de congestion.

A la même époque et dans le même milieu, chez des enfants plus âgés, Samsoën obtenait des résultats analogues de ses cultures de suc pulmonaire, et il les consignera dans sa thèse.

f) La *diphtérie nasale récidivante ou prolongée* est un des traits caractéristiques de la diphtérie du nourrisson : Rolleston le signale et il attribue à la syphilis congénitale un rôle favorisant.

Pour ce qui est de la *syphilis congénitale,* nous signalerons seulement que 30 enfants reconnus hérédo-syphilitiques ont présenté du bacille diphtérique, et que dans 7 cas seulement le coryza chronique syphilitique a été constaté avant la diphtérie.

L'infection diphtérique ne dépend donc guère de la syphilis congénitale et d'un *locus minoris resistentiae* créé par le coryza syphilitique.

La diphtérie récidivante ou prolongée n'est d'ailleurs pas si fréquente qu'on pourrait le croire dans ce milieu où la diphtérie est endémique.

Notre statistique en présente 21 cas (sur 100).

Les *diphtéries qui récidivent à long intervalle*, après 4 à 10 se-

maines, et plusieurs ensemencements négatifs, comprennent 9 cas : 4 enfants ont survécu, les 5 autres sont morts de broncho-pneumonie : les foyers pulmonaires étudiés dans 3 cas, n'ont pas fourni de bacilles diphtériques.

Les *diphtéries nasales prolongées*, avec ensemencements positifs pendant plus de 5 semaines, comprennent 12 cas :

4 enfants ont survécu, parmi lesquels 2 hérédo-syphilitiques ;

8 enfants sont morts ; 2 étaient syphilitiques et ont succombé l'un à un état de débilité aggravé par une otite moyenne, l'autre à une broncho-pneumonie consécutive à la rougeole ; les 6 autres enfants ont présenté de la broncho-pneumonie, compliquant pour 2 d'entre eux la rougeole ; les foyers de broncho-pneumonie ont été étudiés par cultures dans 5 cas, et ont fourni du bacille diphtérique dans 3 cas.

Ces éléments statistiques renforcent les interprétations cliniques : il ne s'agit pas dans ces diphtéries prolongées, d'états analogues à celui des porteurs de germes : la mortalité élevée, la constance presque absolue de la broncho-pneumonie terminale, dont les foyers peuvent contenir le bacille diphtérique, sont le témoignage d'une infection sévère, à manifestations différentes du tableau habituel et classique de la diphtérie.

La malignité ne réside pas dans les accidents toxiniques, ni dans la constitution de fausses membranes envahissantes ou surinfectées, mais dans une « virulence de surface », pour reprendre le terme employé par notre collègue Duchon.

Discussion : M. H. Grenet. — Je suis heureux d'entendre M. Chevalley signaler la présence du bacille de Löffler dans certains cas de broncho-pneumonie, en dehors de toute diphtérie clinique. C'est une constatation que nous faisons aussi, avec fréquence, à l'hôpital Bretonneau, tant chez les nourrissons que chez de plus grands enfants. Peut-être faut-il, en tenant compte des recherches négatives d'autres auteurs, invoquer, comme on l'a dit, l'influence du milieu. Nous voyons pourtant affirmer de divers côtés le rôle du bacille diphtérique dans

des affections qui ne se présentent pas avec les caractères de la diphtérie, et en particulier dans des broncho-pneumonies banales en apparence. C'est donc là un fait sur lequel il convient d'attirer l'attention, et qui me semble présenter une très grande importance.

M. Ribadeau-Dumas considère également que la diphtérie joue un rôle important au point de vue de la mortalité et de la débilité des enfants du premier âge. Malheureusement, la vaccination est inefficace chez les tout petits et le sérum ne donne pas toujours chez eux des résultats favorables.

M. Marfan. — Les faits que vient de rapporter M. Chevalley, ceux qu'ont fait connaître antérieurement M. Ribadeau-Dumas et M. Duchon, ont une grande importance. Ils montrent l'intervention du bacille de la diphtérie dans des états où on ne la soupçonnait nullement. Chez les nourrissons de nos services, on trouve ce bacille dans la sécrétion de coryzas d'apparence commune; dans celle de conjonctivites catarrhales d'appparence simple ; dans le pus de certaines otites que rien ne distingue ; dans celui de plaies banales de l'ombilic ou d'ulcérations de la région rétro-auriculaire. M. Ribadeau-Dumas s'est demandé si la présence du bacille de la diphtérie dans ces états a une signification pathologique et si les sujets chez lesquels on le met en évidence ne sont pas de simples porteurs de germes. Nous pouvons répondre par la statistique de M. Chevalley : *les nourrissons porteurs de bacilles meurent dans des proportions beaucoup plus grandes que ceux qui en sont dépourvus et qui, pourtant, vivent dans le même milieu et les mêmes conditions.* Donc, chez ces nourrissons, le bacille n'est pas simplement un hôte inoffensif; c'est un hôte très nocif. La dipthérie larvée du nourrisson, cette diphtérie sans fausses membranes, ne peut être reconnue que par l'examen bactériologique. Celui-ci doit être répété lorsqu'il a été négatif une première fois et que l'examen clinique fait soupçonner l'influence d'un facteur occulte. C'est parce que M. Chevalley s'est obstiné à répéter ces examens qu'il peut aujourd'hui

apporter sa statistique. Je présume que, dans toutes les agglomérations de nourrissons où on emploiera la même méthode, on aboutira à des constatations analogues.

Les effets de cette diphtérie larvée des nourrissons sont bien distincts de ceux de la diphtérie membraneuse classique. Presque jamais on n'y observe de paralysie diphtérique ; le syndrome secondaire de la diphtérie maligne des grands enfants, avec ses troubles cardiaques, bulbaires et surrénaux, y est exceptionnel. Les accidents qu'elle détermine le plus souvent sont de deux sortes :

1° Une dénutrition progressive que le régime et le traitement ne parviennent pas à arrêter et qui aboutit à l'athrepsie, à moins qu'un syndrome cholériforme n'en vienne interrompre le cours ;

2° La broncho-pneumonie, comme l'a déjà montré M. Duchon et comme le montrera mon interne, M. Samsoën, dans la thèse qu'il prépare sur ce sujet. Cette broncho-pneumonie des nourrissons atteints de cette diphtérie larvée a un pronostic particulièrement grave.

La connaissance de ces faits ouvre donc un chapitre nouveau et nous explique des choses assez obscures jusqu'à ce jour.

Malheureusement la prophylaxie de cette diphtérie larvée des nourrissons est extrêmement difficile à réaliser. Il ne faut pas toujours incriminer l'insalubrité des locaux hospitaliers, car un certain nombre de nouveau-nés arrivent de dehors avec des bacilles diphtériques. Peut-être faut-il parfois penser à une infection par des infirmières ou des nourrices qui sont porteuses de germes; cependant c'est un point que nous n'avons pu vérifier comme nous l'aurions voulu. Quoi qu'il en soit, l'anatoxine nous a paru incapable de déterminer un état d'immunité solide chez les nourrissons de moins de 6 mois ; nos essais sur ce point confirment ceux de M. Ribadeau-Dumas. Même, nous avons vu que, chez certains nourrissons, chaque injection d'anatoxine détermine une chute de poids et une légère élévation de la température. Quant au traitement, le sérum antidiphtérique conserve une grande valeur. Si son action n'est pas toujours aussi décisive que dans la diphtérie membraneuse, tout de même lui seul améliore ces diphtéries larvées; lui seul les guérit dans un certain nombre de cas.

Un cas de kala-azar infantile stibio résistant.

Par Paul Giraud et Marc Massot (de Marseille).

Le kala-azar infantile est une maladie qui doit, de plus en plus, retenir l'attention des médecins exerçant sur le littoral méditerranéen français, en raison de sa fréquence relativ e(nous en sommes à notre 36e observation personnelle, depuis janvier 1923) et aussi de sa gravité toujours très grande, malgré les progrès considérables réalisés pour son traitement.

Sans doute, nous possédons avec les sels d'antimoine, des agents thérapeutiques très actifs permettant d'obtenir la guérison dans le plus grand nombre des cas, à condition que les malades ne soient pas amenés *in extremis*, que la conduite du traitement soit très minutieusement réglée et que le médecin et la famille fassent quelquefois preuve d'une longue persévérance. Le malade de notre observation XVI dut, en effet, être traité pendant 5 mois consécutifs avant que la situation soit nettement améliorée et la guérison définitive ne fut obtenue que plus d'un an après.

Le traitement par les sels d'antimoine se heurte pratiquement à deux ordres de difficultés, bien étudiées par les auteurs italiens, à la suite du professeur Jemma : la stibio intolérance et la stibio résistance.

La stibio intolérance se manifeste par une exagération de tous les signes de la maladie : anémie, fièvre, amaigrissement et par l'apparition d'une toux quinteuse, coqueluchoïde, de vomissements et parfois d'hémorragies profuses des muqueuses. Elle peut conduire à la mort rapide avec dyspnée et hyperthermie, pour peu que l'on veuille forcer les doses ou seulement les maintenir malgré l'apparition des premiers signes d'intolérance. Un certain nombre de morts, que nous avons eu à déplorer, paraissent dues à cette action toxique de l'antimoine. On arrive cependant à éviter le plus souvent ces accidents en n'augmentant que très prudemment les doses et en les diminuant ou les espaçant si elles paraissent mal supportées, sans toutefois interrompre totalement le traitement.

La stibio résistance se manifeste par la persistance des signes de la maladie ou leur aggravation lente mais progressive malgré l'emploi de doses poussées jusqu'aux limites de l'intolérance. Souvent c'est après une période d'amélioration initiale que l'on voit une sorte de rechute se produire au cours même du traitement.

Cette résistance à la thérapeutique dite spécifique est le plus souvent *secondaire* à une administration des sels d'antimoine à doses trop faibles ou de façon irrégulière avec interruptions fréquentes de la cure.

Tel paraît être le cas dans nos observations IX, XX et XXXIII. Mais, dans certains cas, elle peut être *primitive*, se produisant avec des doses de médicaments suffisantes et sans interruption prématurée des injections. Ce fait est rare, cependant nous venons d'en observer un cas extrêmement net, dont nous vous rapportons ci-après l'observation.

Observation. — *A. Georgette*, âgée de 4 ans et demi, est amenée à la consultation de la Clinique médicale infantile le 10 août 1925.

H. M. : Le début des accidents paraît remonter au mois de mars 1925. Après une rougeole d'apparence normale l'enfant continue à tousser et présente des accès fébriles à répétition. Ces accès surviennent en général vers midi, atteignent 39° et cessent dans l'après-midi avec une transpiration de moyenne intensité.

L'enfant maigrit et son ventre augmente de volume progressivement.

Antécédents : Rien de notable dans les antécédents héréditaires et personnels.

L'enfant n'a jamais quitté Marseille ou sa banlieue immédiate.

Elle a été en contact, à plusieurs reprises, avec des chiens que nous n'avons pu examiner, mais qui paraissaient en bon état de santé.

Examen : L'enfant est pâle et amaigrie.

L'abdomen est volumineux.

Il ne contient pas d'ascite.

Le foie est gros, débordant largement le rebord costal et mesurant 12 centimètres sur la ligne mamelonnaire.

La rate est énorme, mesurant 23 centimètres dans son grand axe, dépassant largement l'ombilic en bas et à droite.

Les ganglions inguinaux axillaires et cervicaux sont gros comme des pois.

Rien de net à l'examen des autres appareils.

Examen du sang : Hématies : 3.600.000 ; leucocytes : 2.200 ; Hémoglobine 55 p. 100 ; mononucléose 50 p. 100. Pas d'hématozoaires visibles sur les frottis.

Ponction de rate : présence de leishmania en assez grande abondance sur les frottis de pulpe splénique.

Traitement : On fait, du 19 août 1925 au 21 janvier 1926, 44 injections intraveineuses d'émétique de soude en solution à 2 p. 100, doses de 2 à 5 centigrammes (1 gr. 95 en tout), une piqûre tous les 3 jours environ.

La dose de 5 centigrammes est la plus forte dose tolérée et provoque déjà de légers signes d'intoxication.

Sous l'influence de ce traitement, poursuivi régulièrement pendant 6 mois, on voit les poussées fébriles diminuer et s'espacer, l'état général s'améliorer, les forces revenir.

Mais les examens de sang n'accusent pas une amélioration notable, en effet, on trouve le 26 janvier les chiffres suivants :

Hématies : 3.082.000 ; leucocytes : 3.800 ; hémoglobine 60 p. 100.

De plus, la rate est toujours aussi volumineuse, mesurant maintenant 25 centimètres dans son grand axe.

On juge cependant utile de laisser reposer quelque temps l'enfant espérant, à la reprise du traitement, une réactivation de ses effets.

Le 24 février, l'enfant présente les signes d'une reprise de sa maladie : réapparition de la fièvre, toux quinteuse, amaigrissement. La rate mesure maintenant 30 centimètres.

On fait alors du 24 février au 19 juin 1926, 50 injections intraveineuses d'émétique de soude, 3 par semaine, doses de 3 à 6 centigrammes (2 gr. 80 en tout).

Après une amélioration initiale fugace, et malgré la poursuite régulière du traitement avec les doses maxima que l'on peut faire tolérer, les signes de la maladie présentent plutôt une tendance à l'aggravation. La fièvre reprend, la pâleur s'accentue, les forces diminuent, des œdèmes fugaces apparaissent.

La rate mesure toujours 30 centimètres. L'examen du sang fait le 21 juin donne : Hématies : 2.064.000 ; leucocytes 3.000.

On laisse alors à la malade quelque temps de repos, puis en août on fait de nouveau quelques injections d'émétique de soude qui paraissent provoquer une reprise alarmante des accidents avec hémorragies nasales très abondantes.

On fait alors en septembre une transfusion de 120 centimètres cubes qui améliore passagèrement les signes généraux.

A la faveur de cette amélioration on tente, en octobre, une reprise du traitement. On fait ainsi du 2 au 30 octobre, 13 injections

intraveineuses d'émétique de soude, doses de 3 à 6 centigrammes, 3 injections par semaine (63 centigrammes en tout).

Une amélioration parait se produire lorsque soudain apparaît, au début de novembre, une broncho-pneumonie grave qui force à interrompre la cure.

Cette broncho-pneumonie après des alternatives de mieux et d'aggravation paraissait en voie de guérison lorsque se montrent les signes d'une néphrite grave avec albuminurie massive, anasarque généralisée, hémorragies des muqueuses, hypothermie.

Le décès survient au milieu de ces accidents le 3 janvier 1927.

Il ressort de l'étude de cette longue observation des notions très intéressantes.

Pour cette enfant régulièrement suivie par nous-même et que les parents soignaient avec beaucoup de dévouement, le traitement par les sels d'antimoine a été aussi régulier, aussi intense, aussi prolongé, qu'il était possible de le faire.

Il nous suffira de faire remarquer que ce traitement a duré 14 mois et sur ce long espace de temp s es séries régulières d'injections ont duré 10 mois avec seulement 4 mois d'interruption. La première série a duré 6 mois consécutifs.

De plus, les doses maxima ont été de 5, puis de 6 centigr., doses qui provoquaient déjà des quintes de toux, des nausées au moment de l'injection et qui n'auraient pu être dépassées sans faire courir un danger de mort à la malade.

Celle-ci a reçu pendant son traitement plus de 5 gr. 50 d'émétique de soude.

Enfin, les injections ont été faites le plus souvent au rythme de 3 par semaine. Or c'est précisément cette fréquence que recommandent les auteurs italiens qui ont une très grosse expérience en la matière. C'est aussi celle qui nous a paru pouvoir être supportée sans accidents sérieux dans la plupart des cas.

La voie employée pour l'introduction du médicament a toujours été la voie veineuse, qui passe pour la plus efficace, la seule d'ailleurs qui puisse être utilisée sans accidents locaux pour des enfants de cet âge.

Il semble donc que le traitement devait agir avec le maximum d'efficacité et de rapidité.

D'autre part, du côté de la malade, les conditions paraissaient également devoir être très favorables. Les parents surveillaient attentivement l'hygiène générale et l'alimentation de la petite malade.

L'âge de cet enfant (4 ans et demi au début du traitement) permettait d'espérer une bonne résistance de l'organisme.

L'état général n'était pas trop atteint, l'anémie était légère (3.600.000), la fièvre n'était pas trop élevée.

Il semblait que l'on pouvait espérer, sans trop de crainte, une guérison rapide et complète.

Or, bien au contraire, ce cas s'est montré d'une résistance tout à fait exceptionnelle vis-à-vis d'un traitement cependant efficace dans la plupart des cas.

Les causes de cette stibio résistance nous échappent de façon totale et nous sommes obligés d'admettre une virulence spéciale du parasite, ce qui est d'ailleurs une façon détournée d'avouer notre ignorance.

La vérité est que les sels d'antimoine actuellement utilisés sont des produits très toxiques et que la dose thérapeutique utile est toujours très voisine de la dose susceptible de provoquer des accidents. Il faut par conséquent très peu de choses pour que cette dose mal tolérée soit inférieure à la dose utile et que le traitement ne puisse être suffisamment actif pour amener la disparition des parasites, l'action nocive sur l'organisme persistant seule. Il serait donc très souhaitable de posséder des médicaments plus maniables, qui laissent une grande marge entre la dose efficace et la dose toxique permettant ainsi la guérison plus rapide et plus sûre de cette maladie, trop souvent mortelle à l'heure actuelle encore, même quand elle est diagnostiquée à temps, ce qui n'est malheureusement pas toujours le cas.

Ve Congrès des Pédiatres de langue française.

Ce Congrès s'ouvrira à Lausanne, le 29 septembre 1927, sous la présidence du professeur Taillens.

Les sujets suivants feront l'objet de rapports.

1° *Traitement de la poliomyélite.* — Agents physiques. Rapporteur : M. Duhem (Paris). Sérumthérapie. M. Étienne de Nancy. — Orthopédie et chirurgie. Rapporteur : M. Nicod (Lausanne) ;

2° *Broncho-pneumonie.* — Bactériologie et prophylaxie. Rapporteur : M. Dufourt (Lyon). Sérumthérapie et vaccinothérapie. Rapporteur : M. Grenet (Paris).

Le Gérant : J. CAROUJAT.

6209-27. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie.



SÉANCE DU 21 JUIN 1927.

Présidence de M. Zuber.

Sommaire : M. Robert Broca. Syndrome adiposo-génital chez un hérédo-syphilitique. Amélioration considérable par un traitement spécifique et des injections sous-cutanées d'extraits glandulaires. *Discussion:* M. Victor Veau. — MM. Lereboullet et Marcel David. Tuberculose verruqueuse du genou anormalement étendue. — MM. Lereboullet et Marcel David. Deux cas de méningite cérébro-spinale aiguë guéris par les injections intra-rachidiennes d'endoprotéines méningococciques sans sérothérapie. *Discussion:* MM. Apert, Cathala. — MM. Babonneix, Lamy et Widiez. Atrophie musculaire progressive. — MM. Babonneix, J. Hutinel et A. Widiez. Hémiplégie infantile avec obésité. — M. Armand-Delille. Les résultats de l'héliothérapie préventive dans les chambres d'allaitement. — M. Pierre Robin. Présentation d'enfants pour montrer le rôle de la glossoptose dans certains déséquilibres de la vie organo-végétative et psychique. — MM. Robert Debré, Semelaigne et Corman. Ostéomyélite avec fracture ou fracture rachitique infectée. — MM. Robert Debré et Julien Marie. Un cas de maladie de Hirschprung. *Discussion :* M. Victor Veau. — MM. Mouchet et Roederer. Position particulière des omoplates chez une fillette. *Discussion :* M. Huc. — MM. H. Grenet et J. Delalande. Insuffisance hypophysaire et lésions osseuses de la hanche. — M. Apert et Mlle Tisserand. Présentations de pièces : Sarcome méningé de la base. — Infarctus total du rein. — Dilatation bronchique et triangle sombre cardio-diaphragmatique. *Discussion :* MM. Debré, Armand-Delille. — M. Philippe Chedid (Beyrouth). Leishmaniose infantile traitée par le stibyal (émétique de sodium). — MM. Aviragnet et Dayras. Nourrisson vomisseur élevé 2 ans exclusivement aux bouillies de légumes solidifiées. — M. Raul Cébils Aguirre (Buenos-Aires). Hirsutisme. — M. Eschbach (Bourges). Hirsutisme chez un garçon de 12 ans. *Discussion :* M. Apert. — M. Huber. Présentation d'ouvrages.

Syndrome adiposo-génital chez un enfant hérédo-syphilitique. Amélioration considérable par un traitement spécifique et par des injections sous-cutanées d'extraits glandulaires.

Par M. Robert Broca.

Cet enfant, âgé de 15 ans, présente un syndrome adiposo-génital typique. Mais certains points de son histoire clinique et

l'amélioration considérable rarement constatée chez ces malades, que nous avons obtenue en moins d'un an par le traitement antisyphilitique et par les injections sous-cutanées d'extraits glandulaires nous paraissent mériter l'attention.

Ce jeune malade nous est adressé au mois de juillet 1926, âgé de 14 ans, parce que, depuis l'âge de 8 ans, il grossit de façon anormale, malgré un traitement par l'ingestion de cachets d'extrait testiculaire et d'extrait thyroïdien, suivi pendant 5 ans. A 8 ans l'enfant pesait 38 kgr. et son poids augmentait de 8 kgr. par an.

A 14 ans, il pèse 91 kgr. 600 et mesure 1 m. 62. A l'examen, on constate tous les caractères du syndrome adiposo-génital : pannicule adipeux considérable, véritablement énorme, développement testiculaire notoirement insuffisant (le testicule droit à peine gros comme un noyau de cerise, le gauche comme une petite cerise). Les testicules sont à l'anneau inguinal. Il n'y avait pas trace de poils ni au pubis, ni aux aisselles. L'enfant avait de la polyurie diurne et nocturne. La nuit il urinait 1 litre et demi à 2 litres. Ni sucre, ni albumine dans les urines. Le caractère était nerveux et craintif.

Dans les antécédents familiaux, il faut noter que la mère a eu 2 fausses couches d'un mois, puis a mis au monde avant terme (8e mois) une petite fille débile, sans malformations apparentes, qui meurt à 7 ans d'appendicite ; puis 3e fausse couche d'un mois; puis 2e enfant (le malade que nous présentons) qui paraissait normal à la naissance ; puis 3e enfant d'apparence normale aussi. Ces accouchements se font au forceps.

Les réactions de Wassermann et de Hecht sont positives chez la mère, légèrement positives chez le père, chez le malade et chez son frère.

Pendant le mois d'août 1926 on fait au jeune malade 10 piqûres d'iodobismuthate de quinine (diarrhée à la suite du traitement, sans gingivite) ; on fait 6 piqûres en novembre 1926 et 10 piqûres en mars-avril 1927. On commence d'autre part, le 2 octobre 1926, un traitement par les syncrines (extrait thyroïdien, orchitique, surrénal, hypophysaire) en injections sous-cutanées bi-hebdomadaires qui n'a pas été arrêté (sauf en février).

Le 13 mars 1927 les réactions de Wassermann et de Hecht sont négatives. L'enfant avait été soumis à un régime surtout végétarien. Mais gros mangeur, il l'a suivi assez mal.

Voici les résultats obtenus :

Le poids était de 91 kgr. 600 le 17 juillet 1926.

— 87 kgr. 700 le 5 octobre 1926.

Il était de	85 kgr. » le 14 janvier 1927.
—	80 kgr. 700 le 18 mars 1927.
—	79 kgr. 600 le 29 avril 1927.
—	77 kgr. 600 le 20 juin 1927.

Les testicules sont descendus dans les bourses et augmentent considérablement de volume. Les poils apparaissent au pubis et un léger duvet commence à se faire voir à la lèvre supérieure. Le caractère de l'enfant change complètement. La quantité des urines diminue beaucoup. L'enfant ne se lève plus la nuit pour uriner.

Notons pour terminer qu'une radiographie du crâne n'a pas montré de déformation de la selle turcique. L'enfant a un léger genu valgum bilatéral.

Enfin de temps à autre il a de violentes douleurs abdominales, accompagnées d'évacuation de matières fécales mélangées de sang rouge, fait difficile à interpréter.

Il est intéressant de constater que certains malades hérédo-syphilitiques, atteints de syndrome adiposo-génital peuvent être considérablement améliorés par le traitement spécifique associé à des injections sous-cutanées d'extraits de glandes endocrines. Notre malade n'avait retiré aucun bénéfice du traitement opothérapique par ingestion poursuivi pendant 5 ans. L'étroite relation entre l'amélioration de son état et l'institution du traitement élimine l'objection qu'on pourrait faire, à savoir que certains de ces malades, arrivés à l'âge de la puberté, guérissent naturellement.

Discussion : Victor Veau. — Je profite de cette occasion pour vous rappeler ce que vous savez tous déjà, c'est que dans ces atrophies testiculaires où la glande est arrêtée à l'orifice inguinal il ne faut pas dire ectopie et surtout il ne faut pas conseiller l'opération qui est vouée à un échec certain.

Un cas de tuberculose verruqueuse du genou anormalement étendue.

Par MM. P. Lereboullet et M. David.

La tuberculose verruqueuse est une des formes les mieux connues de la tuberculose cutanée. Le cas que nous présentons

aujourd'hui présente certaines particularités qui, en dehors même de l'aspect caractéristique et des dimensions anormales de la lésion, nous paraissent justifier sa présentation.

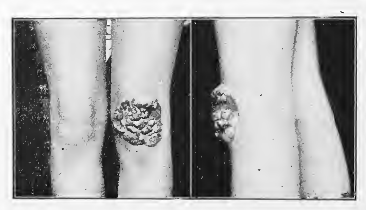
Germaine M., 12 ans, née à Paris et y ayant toujours habité, entre salle Labrie le 8 juin 1927 pour une lésion verruqueuse du genou gauche.

Cette enfant, orpheline, prétend avoir cette lésion depuis sa naissance, ou tout au moins depuis la première enfance ; sa mère adoptive est également affirmative sur ce point.

La mère de l'enfant est morte de tuberculose pulmonaire à l'âge de 43 ans en 1921, alors que la fillette avait 6 ans. Une sœur de la malade est morte de méningite tuberculeuse à 12 ans en 192), et cette sœur avait eu, elle aussi, une lésion verruqueuse étendue au coude gauche remontant à la première enfance. Le père est mort d'un abcès au foie en 1923.

L'enfant, à part quelques fièvres éruptives (rougeole à 4 ans, varicelle à 6 ans, scarlatine à 7 ans et demi) n'a jamais eu aucune affection importante et n'a notamment présenté aucune manifestation pleuro-pulmonaire quelconque.

A l'entrée, l'attention est attirée avant tout par la lésion du genou gauche que reproduit assez nettement la photographie ci-jointe



Tuberculose verruqueuse du genou.

C'est une large plaque hérissée de saillies papulo-croûteuses siégeant sur la face antérieure du genou gauche et de dimensions énormes (environ 12 cm. de diamètre), la hauteur des saillies verruqueuses dépasse 1 centimètre ; quelques croûtes tombées récemment permettent de

se rendre compte de l'état de l'épiderme sous-jacent, rouge, recouvert de petites squames et de nodosités à peine surélevées mais où la vitropression ne met pas en évidence de nodules lupiques typiques.

La peau avoisinante est normale et, réserve faite des éléments verruqueux, l'aspect est absolument classique. L'articulation du genou est indemne.

L'exploration de l'aine montre une *adénopathie crurale* gauche manifeste; il y a là trois à quatre gros ganglions verticalement disposés des plus nets.

Tous les autres appareils sont sains et on ne relève rien au niveau des poumons. La radiographie permet toutefois de mettre en relief une adénopathie trachéo-bronchique bilatérale, avec ganglions calcifiés assez nombreux.

La *cuti-réaction* pratiquée à deux reprises est fortement positive avec auréole inflammatoire précoce et intense.

Sans vouloir insister sur ce cas nettement caractérisé et remarquable par son développement, nous devons mettre en relief le caractère familial de la tuberculose verruqueuse existant chez les deux sœurs, dû vraisemblablement à ce que, dans un milieu infecté, les deux fillettes se sont inoculées directement dans le jeune âge en jouant sur le sol contaminé par leur mère bacillaire.

La lésion qui importune la malade par son étendue, qui semble d'ailleurs lentement progressive, qui est actuellement très faiblement suppurative, paraît justifier l'ablation chirurgicale qui va être mise en œuvre et débarrassera, il faut l'espérer, définitivement la malade de cette tuberculose locale (1).

Deux cas de méningite cérébro-spinale aiguë guéris par les injections intra-rachidiennes d'endoprotéines méningococciques sans sérothérapie.

Par MM. P. Lereboullet et Marcel David.

Voici plusieurs années que la sérothérapie antiméningococcique semble moins efficace à l'égard des méningites cérébro-

(1) P. Luton, Les protéines méningococciques, leur emploi dans le traitement des méningococcies. *Thèse de Paris*, 1926.

spinales et des méningococcémies. Chacun de nous a observé des cas où, malgré une sérothérapie intra-rachidienne intense et précoce, il n'a pu guérir ses malades. Si la pluralité des méningocoques explique en grande partie cette insuffisante action, si, pour une part, on peut invoquer également, pour interpréter ces échecs, les cloisonnements rachidiens fréquemment constatés et la ventriculite, il n'en est pas moins vrai que cette inefficacité de la sérothérapie justifie l'emploi des méthodes adjuvantes ou même, si celles-ci sont suffisamment efficaces, leur substitution à la sérothérapie. Or, voici plusieurs années que, dans le service du professeur Pierre Teissier, M. J. Reilly et M. Luton ont préconisé et employé une vaccinothérapie intra-musculaire et intra-rachidienne (à laquelle M. Luton a consacré sa thèse) (1) qui semble susceptible d'amener à elle seule la guérison.

Les protéines méningococciques que MM. Reilly et Luton ont utilisées sont le produit soluble obtenu par la désintégration des corps microbiens des méningocoques A et B suivant le procédé employé par Besredka et Gordon. Ce produit, dont M. Luton a exposé en détail le mode de préparation, contient une grande partie des protéines microbiennes mais ne présente aucune toxicité. Il est injectable sous la peau, dans le muscle ou dans le canal rachidien et a donné à MM. Reilly et Luton des résultats très encourageants. Il semble que son action soit d'autant plus nette que la sérothérapie n'a pas été auparavant instituée, que la vaccinothérapie est d'emblée pratiquée.

Nous avons eu récemment à soigner deux cas typiques de méningite cérébro-spinale dont l'un particulièrement accentué. Ayant, grâce à notre collègue M. Cathala, une petite quantité d'endoprotéine méningococcique à notre disposition et frappés des résultats insuffisants du sérum dans deux cas plus anciens, nous avons, non sans hésitation initiale, d'emblée traité nos deux malades par la vaccinothérapie intra-rachidienne. Le résultat a été favorable et nous sommes heureux de présenter à la Société

(1) L'opération a été pratiquée depuis par M. Aurousseau dans le service du professeur Ombrédanne, avec un plein succès.

ces deux malades complètement guéris (1). Voici leur histoire :

Observation I. — Enfant *N...* (*Ernest*), 14 ans, entre salle Labrie le 27 avril 1927, dans un état subcomateux avec délire et fièvre élevée. Bien portant jusqu'au 25 avril, jour où il a ressenti brusquement une très vive céphalée qui l'oblige à quitter son travail. Durant son retour, il perd connaissance et est ramené chez lui dans le subcoma. Il est alors très agité, délirant par moments, prostré et anéanti à d'autres. La fièvre est de 40°. En interrogeant plus à fond les parents, on apprend que l'enfant avait souffert de la gorge quelques jours auparavant.

Examen à l'entrée (27 avril 1927). — Enfant subcomateux, délirant, se plaignant d'une souffrance horrible dans la tête.

La face est vultueuse, anxieuse, mais surtout, l'attitude est caractéristique : tête en extrême hyperextension sur la nuque, membres inférieurs en triple flexion ; les membres supérieurs, par contre, ne sont pas contracturés. Hyperesthésie considérable, mais pas de paralysies. Les réflexes tendineux sont vifs, le signe de Babinski se montre positif des deux côtés.

Les signes généraux sont très marqués : température 39°,2, pouls à 100 mais bien frappé et régulier, sueurs abondantes, mais aucune manifestation cutanée.

L'hémoculture est négative.

La *ponction lombaire*, par contre, décèle un liquide céphalo-rachidien franchement purulent, sans hypertension notable, contenant 350 éléments par millimètre cube, constitués la plupart par des polynucléaires avariés. On constate la présence de très nombreux diplocoques gram négatif, extra- et intra-cellulaires, qui, identifiés, se montrent être du méningocoque A.

On pratique immédiatement une injection intrarachidienne de 0 cmc. 5 d'endoprotéine méningococcique. Injection simultanée de 5 cmc. de lait intra-musculaire (à défaut d'endroprotéine spécifique dont nous n'avons qu'une très faible provision).

Aucune réaction consécutive.

Le 28 avril, état stationnaire ; urines rares : 500 cmc. Température : matin, 38°,8, soir, 39°,4.

On injecte de nouveau 0 cmc. 5 d'endoprotéine intra-rachidienne, et 10 cmc. de lait intra-musculaire, sans aucune réaction.

Le liquide céphalo-rachidien est toujours purulent et contient des

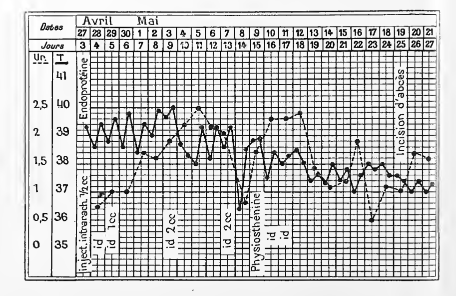
(1) Nous devons remercier particulièrement M. Reilly qui, avec une grande obligeance, nous a remis l'endoprotéine nécessaire pour continuer le traitement de nos deux malades et nous a aidés à en régler l'emploi.

méningocoques en abondance, méningocoques qui poussent facilement sur gélose-ascite.

Le 29 avril, état stationnaire, quoique la céphalée soit un peu moins vive. Température : matin, 38°,9, soir, 39°,4. Urines : 1 litre par 24 heures.

Injection de 1 cmc. 5 d'endoprotéine intra-rachidienne, injection de 15 cmc. de lait intra-musculaire. Toujours aucune réaction consécutive.

Le 30 avril, pas d'amélioration notable, fièvre aux environs de 39°. Urines : 1 litre. Injection de 20 cmc. de lait.



Le 1er mai, aucun changement, mais on note un début de crise urinaire : 1.800 grammes par 24 heures.

Le 2 mai, la diurèse persiste à 1.800 grammes, mais l'état général ne se modifie guère. On pratique une injection intra-musculaire de 20 cmc. de lait.

Le 3 mai, aggravation : fièvre à 40° avec état syncopal ; on constate l'apparition d'un érythème scarlatiniforme fugace sur la cuisse droite. La diurèse se maintient aux environs de 2 litres.

On injecte 2 cmc. d'endoprotéine intra-rachidienne. Cette injection est suivie d'une *très violente réaction générale :* frissons, claquement de dents, céphalée atroce, lipothymies, fièvre à 40°. Le liquide céphalo-rachidien est toujours purulent avec nombreux méningocoques.

Le lendemain *4 mai*, l'enfant semble très amélioré, la contracture

de la nuque est moins intense, la céphalée a disparu. le malade plus présent, répond pour la première fois d'une manière correcte aux questions qu'on lui pose. Température 38°,8, pouls à 100 ; la crise urinaire s'amplifie : 2.300 grammes. Injection de 20 cmc. dc lait intramusculaire. Pour la première fois la fièvre n'atteint pas 39° le soir. Elle reste à 38°,3.

Le 5 mai, l'amélioration s'accentue ; température matinale 38° ; polyurie : 2.500 grammes. Mais le mieux ne persiste pas et le soir même la fièvre s'élève à 39°,4.

Le 7 mai, légère aggravation, reprise de la céphalée, fièvre matinale à 38°,6.

Devant ces phénomènes *on pratique une 5e injection intrarachidienne de 2 cmc. d'endoprotéine.* Pas de réaction nette consécutive. Le liquidc céphalo-rachidien contient un nombre énorme de méningocoques, mais, l'ensemencement sur gélose ascite ne donne pas lieu au développement de colonies.

Le lendemain *8 mai*, la fièvre tombe à 37°,4, l'enfant se sent mieux. Durant les jours suivants, l'amélioration s'accentue, les contractures s'atténuent, quelques mouvements spontanés deviennent possibles. La diurèse persiste, la fièvre diminue, puis disparaît. On a pratiqué les 9, 10 et 11 mai une injection sous-cutanée quotidienne de physiothénine.

Du 14 au 20 mai, l'état général semble moins bon, la fièvre réapparaît aux environs de 30° ; le tout semblant en rapport avec la constitution d'un petit abcès du flanc droit.

Le 20 mai, incision de l'abcès avec issue d'une grande quantité de *pus, contenant à l'examen direct et à la culture de nombreux staphylocoques dorés et des méningocoques.*

A la suite dc l'incision de l'abcès, la fièvre tombe définitivement.

La convalescence se poursuit durant le mois de juin et l'enfant quitte l'hôpital complètement guéri le 29 juin 1927.

Une ponction lombaire pratiquée le 20 juin avait montré un liquide clair absolument normal.

En résumé, enfant atteint de méningite cérébro-spinale grave, traitée sans sérum par cinq injections d'endoprotéine méningococcique. Le petit melade a reçu, durant les trois jours consécutifs à son entrée, 0 cmc. 5 d'endoprotéine intra-rachidienne sans réaction, sans amélioration notable, sans autre indice favorable qu'unc ébauche de crise urinaire au 5e jour. Le huitième jour, quatrième injection d'endoprotéine intra-rachidienne à la dose dc 2 cmc., suivie de réaction intense et d'amélioration manifestc mais sans lendemain. Le douzième jour enfin, 5e injection de 2 cmc. d'endroprotéine intrarachidienne sans réaction consécutive, mais suivie d'une amélioration progressive de l'état général.

Notons d'ailleurs que durant la convalescence, nous avons pratiqué une série de 10 injections de vaccin antiméningococcique polyvalent.

Obs. II. — Enfant *B*... (*Simone*), 13 ans, entre salle Labric le 27 avril avec le diagnostic de méningite aiguë.

L'enfant jusque-là bien portante a ressenti le 23 avril de violentes douleurs auriculaires et occipitales. En même temps, l'enfant se plaint de la gorge et les parents constatent une gorge très rouge. Après une amélioration passagère, l'enfant est prise, dans la nuit du 24 au 25 avril, d'une céphalée violente accompagnée de nombreux vomissements alimentaires.

Le 27 avril, à l'entrée, on est en présence d'une enfant au visage vultueux, se plaignant d'une céphalée très vive et de rachialgie. Pas d'éruptions cutanées. On note surtout la présence de contractures nettes, mais d'intensité modérée : la raideur de la nuque, les signes de Kernig et de Brudzinski existent, mais le signe de Babinski est absent.

La température est de 38°,9, le pouls, ralenti à 64, est irrégulier, les urines atteignent le litre ; quant au psychisme, il est intact.

La ponction lombaire décèle la présence d'un liquide céphalo-rachidien très louche contenant 150 éléments par millimètre cube, avec de nombreux polynucléaires altérés, mais sans aucun élément microbien, ni à l'examen direct ni à la culture. L'injection intra-rachidienne de 0 cmc. 5 d'endoprotéine méningococcique est immédiatement pratiquée, sans aucune réaction consécutive.

Le 28 avril, état stationnaire, fièvre matinale : 38°,6. La deuxième injection de 0 cmc., 5 d'endoprotéine intra-rachidienne est suivie d'une très violente réaction générale avec ascension thermique à 40°.

Le 29 avril, amélioration considérable, disparition de la céphalée, disparition de la fièvre : 37°,4 matin et soir. Injection de 10 cmc. de lait intra-musculaire.

Le 30 avril, l'amélioration ne persiste pas complètement, la fièvre remonte à 38°,2, la céphalée réapparaît. On pratique alors une injection intra-rachidienne de 1 cmc. 5 d'endoprotéine. Injection simultanée de 10 cmc. de lait intra-musculaire. Forte réaction générale consécutive avec ascension thermique de 39°,2.

Le liquide céphalo-rachidien est déjà moins trouble, contenant toujours en abondance des polynucléaires altérés, mais aucun germe microbien.

Le 1er mai, amélioration considérable. Diminution des contractures. Chute thermique définitive à 37°.

A partir du 1er mai, la convalescence se poursuit de jour en jour ; la température restant en plateau à 37°. Il se produit néanmoins une

petite rechute thermique éphémère le 17 mai, en rapport avec des douleurs à type de névralgie sciatique.

La malade quitte l'hôpital le 25 mai 1927, sans séquelles, et complètement guérie. Revue le 23 juin, la guérison s'est maintenue.

Les observations de nos deux malades se passent de longs commentaires. La fillette était la moins atteinte et peut-être la sérothérapie aurait-elle à elle seule triomphé de son mal. Il n'en est pas moins vrai que l'amélioration fut évidente après deux injections intra-rachidiennes de 1/2 cmc. d'endoprotéine et qu'elle s'accentua après une troisième injection de 1 cmc. et demi. Les deux dernières injections furent suivies de réaction générale violente avec forte fièvre précédant une amélioration marquée. La guérison fut complète et rapide.

Le jeune garçon, plus atteint, a mis plus longtemps à répondre à la médication. Entré au 3e jour d'une méningite extrêmement accusée, avec contractures très marquées et état subcomateux, avec liquide franchement purulent, bourré de méningocoques, il eut d'abord 3 injections d'endoprotéine, associées à des injections intra-musculaires de lait sans effets bien nets, mais avec toutefois polyurie secondaire ; une 4e injection de 2 cmc. fut suivie d'une forte réaction fébrile, puis de polyurie marquée, et l'amélioration se manifesta, avec diminution progressive des contractures ; elle s'accentua après une 5e injection de 2 cmc. et l'évolution se fit peu à peu vers une guérison définitive sans séquelles; l'incision d'un abcès de la cuisse où l'on retrouve le méningocoque associé au staphylocoque marqua la défervescence définitive.

Pour nous qui avons suivi jour par jour le malade, il n'est pas douteux que c'est à la vaccinothérapie intra-rachidienne que le malade doit la vie.

Ces deux cas viennent donc à l'appui des conclusions de M. Luton et montrent les résultats que l'on est en droit d'attendre de la vaccinothérapie intra-rachidienne des méningites cérébro-spinales par l'endoprotéine méningococcique que nous a si opportunément procurée M. Reilly. Nous avons répété les injections, nous les avons faites à doses relativement élevées, attei-

gnant 2 cmc., et c'est lorsqu'une réaction fébrile s'est manifestée que l'amélioration a commencé. S'est-il agi d'une vaccinothérapie spécifique ? Il serait téméraire de l'affirmer. Comme M. Luton, nous croyons que ces heureux résultats sont plutôt en rapport avec une action de choc protéinique dont ont témoigné les réactions observées. L'endoprotéine méningococcique a le grand avantage d'être aisément maniable et de n'entraîner aucun des accidents que l'on a signalés à la suite d'injections intra-rachidiennes de diverses substances, notamment de certains vaccins. Peut-être a-t-elle, outre son action de choc, une action plus directe ; pour elle comme pour d'autres vaccinothérapies, de nouvelles recherches montreront sans doute comment il faut interpréter l'action curative observée.

En publiant ces deux faits, nous avons voulu seulement montrer l'efficacité incontestable d'une médication employée d'emblée sans sérothérapie associée, signaler la nécessité de l'utiliser à doses suffisantes sans redouter la réaction fébrile secondaire et en s'aidant des autres médications adjuvantes comme les injections de lait et la vaccinothérapie sous-cutanée ou intra-musculaire. L'avenir dira sans doute quelles sont les indications respectives de cette vaccinothérapie et de la sérothérapie classique.

Discussion : M. Apert. — Pour confirmer ce que vient de dire mon collègue Lereboullet de l'heureuse action des endoprotéines méningococciques, je puis vous rapporter une histoire morbide, curieuse du reste non seulement à ce point de vue, mais aussi à celui de l'évolution des méningococcies.

Une fillette de 14 ans était entrée dans mon service avec des signes de méningite cérébro-spinale. La ponction lombaire montra un liquide louche contenant des méningocoques qui furent par la culture identifiés comme appartenant à la race B. L'injection intra-rachidienne de sérum antiméningococcique de l'Institut Pasteur amena rapidement la chute de la fièvre et la disparition des symptômes méningés. L'enfant paraissait guérie quand elle fut prise brusquement d'un accès fébrile avec petits frissons et sueurs qui ne dura qu'une journée ; de tels accès se reprodui-

sirent tous les 3 jours régulièrement en même temps que de petites taches purpuriques discrètes sur les membres inférieurs. L'hémoculture décela dans le sang au moment d'un accès fébrile le même méningocoque B. La sérothérapie antiméningococcique sous-cutanée fut pratiquée, mais ce n'est qu'après près d'un mois d'accès intermittents à peu près tous les 3 jours et après avoir reçu 160 cmc. de sérum que l'enfant fut guérie.

Sortie de l'hôpital apyrétique depuis 10 jours, elle y rentre 8 jours après atteinte de fièvre typhoïde (Eberth reconnu par hémoculture). La fièvre typhoïde évolua normalement, sauf, pendant la convalescence, une angine diphtérique bénigne qui guérit rapidement par le sérum de Roux. L'enfant paraissait enfin guérie quand des accès pseudo-palustres réapparurent de nouveau tous les trois jours. L'hémoculture fut cette fois négative, mais le méningocoque B put être retrouvé dans le pharynx. La sérothérapie sous-cutanée ne donnait pas de résultat quand, ayant eu connaissance des travaux de M. Luton, je le priai d'appliquer à notre malade sa méthode des endoprotéines. La première injection n'empêcha pas le surlendemain la crise habituelle qui fut même hyperthermique (40°,4) ; mais après deux nouvelles injections les accès disparurent définitivement et le méningocoque disparut du pharynx. Le rétablissement, après une telle série d'épreuves, fut lent, mais total.

M. Cathala. — La très intéressante communication de mon maître M. Lereboullet et de M. David, est pour moi l'occasion de présenter une observation de méningite aiguë purulente guérie par l'endoprotéine méningococcique de Reilly. Il s'agit d'une enfant de 18 mois qui fit dans mon service un 1er séjour de 48 heures à propos d'une otite qui avait été opérée en chirurgie. Emmenée presque aussitôt par ses parents, cette enfant fit chez elle du 20 janvier au 11 février une maladie aiguë fibrile interprétée comme broncho-pneumomie. Ramenée le 11 février dans le service avec une température élevée, elle ne présentait aucun symptôme d'une affection pulmonaire, et, par contre, un syndrome méningé évident, rétraction de la nuque contracturée en hyperextension,

opisthotonos, signe de Kernig, raie méningitique, vomissements. Une ponction lombaire ramena un *liquide louche avec culot purulent dans lequel nous n'avons pu ni par culture, ni par examen direct, isoler aucun germe.* Croyant à une méningite aiguë otitique nous avons fait par acquis de conscience 4/10 cmc. d'endoprotéine méningococcique intra-rachidien et 10 cmc. de sérum antipneumococcique dès le 3ᵉ jour la température tombait à 37°. Nous avons continué pendant 3 jours les injections intrarachidiennes d'endoprotéine : 1/2 cmc., 3/4 cmc., 1 cmc. A ce moment le liquide étant redevenu limpide, et les symptômes de réaction méningée s'atténuant, le traitement est suspendu. L'enfant sort guéri 20 jours plus tard. Le contrôle bactériologique manque à cette observation, mais il nous paraît certain qu'il ne s'est pas agi d'une méningite puriforme aseptique, et nous croyons fermement qu'il s'est agi d'une méningite à méningocoques.

Les faits que nous avons suivi à l'hôpital Claude-Bernard, dans le service de M. le professeur Teissier et qui sont consignés dans la thèse de Lutton, nous ont pleinement convaincu de la haute valeur de la méthode. Elle est de nature à modifier le pronostic thérapeutique de nombreuses méningites cérébro-spinales qui n'obéissent pas au sérum, fait malheureusement constaté trop souvent depuis 1916. Nous ne voudrions pas d'ailleurs contester la valeur de la sérothérapie et cette année même en février nous avons soigné par la méthode classique de sérothérapie intrarachidienne avec le sérum polyvalent de l'Institut Pasteur, une méningite à méningocoques B, chez un enfant de 22 mois, qui reçut 240 cmc. de sérum en 8 jours. L'action sur la température, sur les signes méningés, sur le liquide céphalo-rachidien, fut régulière et favorable. Nous avons cependant constaté au décours de cette méningite un phénomène assez insolite. Le liquide était redevenu clair et la recherche des germes était négative lorsqu'au 10ᵉ jour l'examen d'un liquide clair contenant à peine quelques cellules nous révéla la présence d'un nombre considérable de méningocoques. L'aspect de la lame était typiquement celui d'une culture pure un peu ancienne de méningocoques avec des germes de volume inégal, et d'affinité tincto-

riale variable. Ce liquide n'a pas cultivé sur plusieurs tubes de gélose-ascite.

Nous croyons qu'il s'agit de l'envahissement du liquide par des microbes morts. Nous avons fait le jour même 5/10 cmc. d'endoprotéine méningococcique qui a déterminé une violente poussée thermique. Après quoi, la convalescence fut régulière.

Notre ami M. Chabrun nous a dit avoir observé le même fait, chez un malade de M. Ribadeau-Dumas, constatation inopinée dans le liquide de germes très nombreux qui ne cultivent pas. Le malade de MM. Ribadeau-Dumas et Chabrun a d'ailleurs parfaitement guéri sans qu'ils aient eu recours à l'endoprotéine.

Atrophie musculaire progressive.

Par MM. Babonneix, Lamy et Widiez.

On voit assez souvent, dans les périodiques étrangers, une communication ou présentation intitulée : *Cas pour le diagnostic.* Nous aurions bien envie de recourir à la même rubrique, car, si l'existence d'une amyotrophie progressive n'est pas douteuse ici, la cause des accidents n'a pas été déterminée, ce qui tient, pour une grande part, à ce que nous avons vu l'enfant seulement quelques instants, et qu'il nous a été impossible de faire appel à tous les moyens de laboratoire qui auraient été nécessaires.

Observation. — *G... Alice* vient à la consultation pour varus équin bilatéral.

H. de la M. — Début progressif, sans fièvre il y a deux ans ; l'enfant se sent fatiguée et sa mère remarque qu'elle « marche les pieds en dedans ». Elle se sert difficilement de son membre supérieur gauche.

On lui conseille, aux Enfants-Assistés, le port de chaussures orthopédiques, mais il n'y a pas d'amélioration.

A. H. — Les parents sont bien portants. La mère a fait une fausse couche.

A. P. — L'accouchement a été normal. L'enfant pesait 8 livres 300 à la naissance (?).

Elle a marché à 12 mois, parlé à 16, a eu la rougeole et la coqueluche. Elle est réglée depuis un an.

E. A. — Les muscles des membres inférieurs sont atrophiés dans leur ensemble.

Les pieds sont ballants et tombent en varus équin des deux côtés, mais surtout à gauche. Les mouvements passifs de flexion dorsale des pieds sont limités par des rétractions fibro-tendineuses.

Les mouvements actifs des orteils sont très limités, ceux du pied également. La flexion dorsale est impossible.

Les mouvements de la cuisse sont mieux conservés.

Au *membre supérieur droit*, l'atrophie est surtout accentuée à la main : éminence hypothénar, court abducteur du pouce, interosseux et lombricaux.

L'atrophie du bras est masquée par l'adipose.

L'extension et la flexion de la main se font sans grande force, mais les mouvements des doigts s'effectuent à peu près normalement. Le signe du journal est négatif.

La ceinture scapulaire est intacte.

Au *membre supérieur gauche*, l'atrophie est moins nette. La force musculaire est mieux conservée.

Les muscles du *tronc* sont normaux. Il n'y a pas de déformation du rachis.

Les membres inférieurs et le membre supérieur droit sont cyanosés.

La *face* est indemne. Il n'y a ni strabisme, ni nystagmus.

La marche se fait sur la pointe des pieds et s'accompagne d'un dandinement rappelant la démarche en canard.

L'enfant passe normalement du décubitus dorsal à la station debout, et non comme une myopathique.

Il n'y a pas de contractions fibrillaires.

Les *réflexes* achilléens semblent affaiblis, de même les réflexes rotuliens.

Pas de signes de Babinski.

Pas de trépidation spinale.

Les réflexes radial et tricipital sont très diminués, à droite, diminués à gauche.

La contractilité idio-musculaire est diminuée.

Pas de signes cérébelleux.

Pas de troubles de la sensibilité.

Tous les autres appareils sont normaux. La tension artérielle est de 13-7 au Pachon.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Il n'y a pas de stigmates d'hérédo-syphilis.

Un examen électrique pratiqué par M. Delherm a donné les résultats suivants :

Hypoexcitabilité légère des muscles innervés par le sciatique po-

plité externe tant au faradique, qu'au galvanique, sans modification qualitative (pas de R. D).

Au membre supérieur droit, pas de modification appréciable de l'excitabilité électrique, faradique et galvanique.

Secousses brusques.

En somme, amyotrophie progressive dont la cause mérite d'être discutée. On peut d'emblée, éliminer la *paralysie infantile*, et, sans doute aussi, la *paralysie alcoolique*, bien que la mère soit employée dans une fabriques d'apéritifs, en raison de la rareté des paralysies alcooliques dans l'enfance et aussi parce que, dans cette affection, les troubles moteurs se localisent habituellement aux jambes. Rien ne permet de penser, soit à une *sclérose latérale amyotrophique*, soit à une *sclérose en plaques à forme amyotrophique*. Nous ne sommes pas plus autorisés à incriminer une *myothonie atrophique*. Par exclusion, nous voilà donc amenés au diagnostic de *myopathie atrophique d'emblée*. En sa faveur, militent les arguments suivants : évolution lente, progressive, sans troubles sensitifs, sans contractions fibrillaires, sans phénomènes bulbaires, sans gros troubles des réactions électriques, démarche de canard. On peut lui objecter la localisation de l'atrophie, de type nettement Aran-Duchenne, aux membres supérieurs, la conservation des réflexes tendineux, le fait que l'enfant ne se relève pas comme une myopathique. Faudrait-il donc conclure à une *atrophie Aran-Duchenne?* Mais celle-ci est très rare chez l'enfant, et il est tout à fait exceptionnel qu'elle dure aussi longtemps sans se compliquer de phénomènes bulbaires.

Hémiplégie infantile avec obésité.

Par MM. Babonneix, J. Hutinel et A. Widiez.

Observation. — *Micheline W.*, 13 ans, est venue nous consulter en juin 1927 pour crises d'épilepsie bravais-jacksonienne, et hémiplégie droite légère.

Antécédents : Père suspect au point de vue syphilis. La mère, malgré un B.-W. négatif, s'est fait faire une série d'injections de 914, mais n'a

jamais eu de fausses couches. La grossesse a été normale, l'accouchement s'est fait à terme, dans de bonnes conditions, sans asphyxie à la naissance.

L'enfant est venue au monde avec un poids moyen. Nourrie au sein pendant trois mois, puis au biberon, elle aurait été atteinte à ce moment de la « maladie des vomissements habituels ». Le développement s'est fait lentement : dents, marche, parole sont apparues tardivement. A cette époque, le B.-W. a été négatif.

Après une rougeole suivie de broncho-pneumonie sont survenues des convulsions. Une coqueluche a été suivie de bronchites à répétition survenant tous les ans.

Enfin la jeune Micheline, qui est fille unique, a contracté la scarlatine à 11 ans.

Histoire de la maladie : C'est à l'âge de 4 mois que pour la première fois sont apparues des *convulsions*. Celles-ci se sont reproduites pendant toute l'enfance et persistent encore, quoique moins fréquentes et moins intenses.

C'est en général après une *aura visuelle* (étoile brillante devant l'œil droit) et une *céphalée* du côté *gauche* que surviennent des crises d'*épilepsies bravais-jacksonienne* du côté *droit*, sans morsure de la langue, sans perte des urines, mais avec contracture des mâchoires. Il existe peut-être aussi des vertiges épileptiques.

L'*hémiplégie droite* que présente l'enfant a été constatée il y a 4 ans seulement.

C'est il y a 3 ans enfin qu'elle s'est mise à grossir jusqu'à présenter un état de *lipomatose* très accusé. Elle pèse 44 kgr. 600 et mesure 1 m. 37.

Elle a vu le professeur Roger de Marseille, qui lui a prescrit du gardénal, du bismuth, et des extraits thyroïdiens.

État actuel. — Le visage est intelligent. On ne constate aucune modification des pupilles, pas d'asymétrie faciale, pas de lésions dentaires. La fontanelle antérieure se serait fermée tardivement. La voûte palatine est un peu ogivale.

L'obésité prédomine sur les hanches, les fesses et les membres inférieurs, mais elle atteint également le thorax, l'abdomen : c'est une lipomatose diffuse.

L'hémiplégie droite se caractérise par une diminution nette de la force musculaire, de l'exagération des réflexes.

Le membre supérieur droit est atrophié. Sa force musculaire est considérablement diminuée. Peut-être existe-t-il des mouvements athétosiques de la main droite. Les réflexes tendineux sont vifs.

Dynamomètre à gauche : 20.

Dynamomètre à droite : 10.

Léger degré de scoliose thoracique à concavité droite.

Le membre inférieur droit est plus court que le gauche de 2 cm. L'enfant boite en marchant, a le pied plat de ce côté. Les réflexes sont exagérés, le signe de Babinski est très net à droite, mais il n'y a pas de trépidation épileptoïde. Sur la face interne du genou droit on constate un nævus pileux.

Par ailleurs on ne trouve aucune lésion organique : le foie, la rate, les poumons sont normaux. Il n'y a ni sucre, ni albumine dans les urines. La jeune Michelle est réglée depuis deux mois. La tension artérielle est de 11 à 7 au Pachon.

L'examen clinique a été complété par les recherches suivantes :

Réaction de B.-W. négative.

Examen des yeux (docteur Favory). — Les réflexes pupillaires sont normaux. Aucune modification du fond d'œil. Légère hypermétropie de l'œil droit.

Radiographie du crâne. — Aucune modification de la voûte. Selle turcique normale.

En somme, hémiplégie infantile droite qui paraîtrait banale n'étaient les particularités qui suivent :

1° *Suspicion d'hérédo-syphilis,* comme dans les cas rassemblés par l'un de nous (L. Babonneix, *Archives de médecine des Enfants,* septembre 1926) ;

2° *Existence de crises d'épilepsie bravais-jacksoniennes débutant par une aura visuelle.* L'épilepsie bravais-jacksonienne n'est pas fréquente au cours de l'hémiplégie infantile, et il est encore bien plus exceptionnel qu'elle débute par une aura visuelle ;

3° *Association, à l'hémiplégie, d'une lipomatose manifeste,* au sujet de laquelle on pourrait rappeler le cas que l'un de nous a présenté avec M. Duruy (*Bull. Soc. méd. des Hôpit.,* séance du 5 novembre 1926) et suggérer l'hypothèse que nous avions alors émise, d'une double lésion cérébrale, intéressant, l'une, le faisceau pyramidal, l'autre la région du tuber, et expliquant, celle-là, l'hémiplégie, celle-ci, l'obésité.

Les résultats de l'héliothérapie préventive dans les chambres d'allaitement.

Par M. Armand-Delille.

La loi Strauss sur les chambres d'allaitement a contribué à diminuer d'une manière considérable la mortalité infantile. J'ai rapporté ailleurs les résultats obtenus par la chambre d'allaitement du personnel de la Salpêtrière; je n'insiste donc pas ici sur l'importance d'une visite médicale hebdomadaire avec vérification du poids et modification des rations.

Je tiens simplement à insister aujourd'hui sur les résultats excellents qu'on peut obtenir dans ces organisations, de l'héliothérapie préventive systématiquement appliquée.

A la chambre d'allaitement de la Salpêtrière, grâce à la sollicitude d'une surveillante particulièrement intelligente et particulièrement attachée, M[lle] Gay, l'héliothérapie systématique a pu être pratiquée chez tous les nourrissons, depuis le mois d'avril.

Ces enfants, sauf en cas de pluie, passent toute la journée sur une terrasse bien exposée au sud-est et abritée du vent.

Chaque matin, lorsqu'il y a du soleil, l'enfant fait sa cure — grâce à la vigilance de la surveillante, le moindre rayon est utilisé —, de sorte que le bain de soleil est presque quotidien.

Les séances, d'abord de 5 minutes sur les pieds et les jambes, sont augmentées chaque jour de 5 minutes sur une nouvelle surface du corps; au bout de 15 jours, on peut laisser les enfants une demi-heure tout nus au soleil, et actuellement, ils y restent 1 heure et demie à 2 heures et gardent toute la journée les membres exposés à l'air et au oleil.

Grâce à cette organisation nous n'avons pas eu un seul cas de rachitisme sur plus de 100 enfants déjà élevés dans cette chambre d'allaitement.

Les courbes des poids que je vous présente sont parfaites, et les deux enfants que j'ai amenés à la séance, bien pigmentés, ont un aspect frappant de belle santé et de robustesse. J'insiste comme Rollar l'a déjà dit pour les tuberculeux, sur l'état de

beau développement musculaire et osseux, et sur la fermeté des chairs des enfants soumis à l'héliothérapie.

Il y a là une méthode préventive simple et à la portée *de tous*, qui est préférable certainement à l'actinothérapie curative. Sans vouloir diminuer la valeur de celle-ci, je crois qu'il vaut mieux prévenir que traiter.

Présentation d'enfants pour démontrer le rôle de la glossoptose dans certains déséquilibres de la vie organo-végétative et psychique.

Par M. PIERRE ROBIN.

J'ai déjà eu l'honneur, au cours de plusieurs présentations d'enfants et de communications faites à notre Société, de vous démontrer le retentissement dangereux de la glossoptose, soit sur la croissance des nourrissons, soit sur le développement des enfants au point de vue morphologique, certaines causes des dystrophies staturales des glossoptosiques restant dépendantes des troubles fonctionnels dus à la glossoptose : chaque sujet ayant une plus ou moins grande partie de ses fonctions de la vie organo-végétative et psychique altérée du fait des compressions du confluent vital fonctionnel.

Ce premier groupe d'enfants glossoptosiques que je vous présente comprend cinq frères et sœurs, qui, par leur simple aspect, nous imposent le diagnostic de *glossoptosiques* frappés de déficience de la vie organo-végétative et psychique.

Ces enfants me sont adressés par le docteur Joffroy auquel son maître le docteur Lesne de l'hôpital Trousseau avait demandé de les traiter pour corriger leur insuffisance respiratoire.

Le docteur Joffroy, dont vous connaissez tous la remarquable thèse sur les insuffisances respiratoires, a pensé, avec juste raison, que chez ces enfants l'insuffisance respiratoire persistant malgré l'ablation des végétations adénoïdes deux fois répétées chez chacun d'eux, était d'origine glossoptosique et a jugé bon de me les adresser afin que j'effectue la réduction de leur glos-

soptose. Ainsi que vous le voyez j'ai réalisé celle-ci en leur posant les appareils adéquats, le monobloc et l'appareil de mastication.

Je résume brièvement les observations de ces enfants dans un tableau d'ensemble qui les synthétise tous.

Chez tous l'épreuve de Rosenthal est déficiente ainsi que tous les autres tests de l'insuffisance respiratoire glossoptosique.

La mère très bien portante, très active, l'âme de la vie sociale de sa famille dont elle gagne la vie, se plaint seulement d'avoir toujours été entravée par la mauvaise santé de ses enfants depuis leur naissance, dans l'activité sociale qu'elle doit déployer pour faire marcher son commerce d'épicerie. Elle n'a pu, d'ailleurs, y suffire que grâce au dévouement de sa sœur, veuve de guerre. qui se consacre exclusivement aux soins de ses neveux et nièces. Le père est un éthylique invétéré.

Si la spécificité n'a pas été nettement relevée, elle fut tellement soupçonnée que des traitements antispécifiques furent. faits à ces enfants, d'ailleurs sans résultat.

Depuis leur naissance ils ont toujours été mal portants, bien que parfaitement suivis et traités. Les améliorations obtenues aussi bien après l'ablation des végétations adénoïdes qu'après les diététiques les plus sévères ou les cures thérapeutiques et climatériques les mieux suivies, ne furent que passagères ; leur développement resta déficient et les troubles de la vie organo-végétative et pyschique allèrent en s'accentuant.

Tous ces enfants ont sali leur lit très tard, la quatrième fillette âgée de 6 ans n'est pas encore propre. Ils ont d'importants paquets d'adénites cervicales. Ce sont des ptosiques généralisés dont la myoasthénie qui les frappe explique leur attitude staturale en flexion et leur faciès fatigué et souffrant.

Les muscles de la face sont relâchés, leur bouche est béante. La tête est penchée en avant, les épaules tombantes, le buste fléchi sur les cuisses qui ne sont pas tendues sur les jambes. Chez ces glossoptosiques, comme cela se voit généralement, l'estomac est ptosé ; les parois abdominales sont distendues et paraissent pendre autour de la cage thoracique comme si les intestins

étaient ramassés dans la région de l'hypocondre, formant ainsi le gros ventre ptosé.

Chez ces enfants on relève des syndromes qui se catégorisent dans des phénomènes, soit de rachitisme, d'intoxication, soit d'instabilité endocrinienne et neurotonique auxquels sont attribués les troubles de leur vie organo-végétative. Ils ont de l'énurésie, de l'acrocyanose, de longs pieds et de longues mains, de la laxité des ligaments articulaires, des troubles digestifs en rapport avec leur aérophagie.

J'ai déjà signalé souvent la concomitance de l'aérophagie et des infections appendiculaires chez les glossoptosiques et j'estime que la présence constante des gaz abdominaux joue un rôle capital dans le mécanisme pathogénique de l'appendicite.

A mon avis, la présence des corps étrangers qu'on rencontre dans l'appendice, peut être expliquée par le refoulement à travers la valvule de Bauhin qui se trouve forcée par les gaz s'accumulant dans le côlon ascendant, faute d'être expulsés, quelle que soit la cause qui s'y oppose, bienséance ou autre.

Chez tous ces enfants il y a un gros intérêt à absorber les gaz intestinaux ou à recommander leur expulsion naturelle, leur continence étant dangereuse également du point de vue des fonctions digestives en général.

Ces enfants, du point de vue physiologique, sont lents et coléreux, difficiles à diriger ; instables de caractère, ils ne fixent pas leur attention, abandonnent leurs jeux ou leurs livres sur place pour passer, sans raison, à d'autres occupations.

Ils souffrent de la tête, leurs nuits sont troublées par des rêves et des cauchemars ; habituellement agités, ils parlent, crient et se lèvent quelquefois.

Simultanément aux signes de neurotonie et d'hypo-pituitarisme, on relève, chez ces enfauts, l'existance d'une cholémie en rapport, sans doute, avec l'éthylisme paternel.

Ils ont tous eu une jaunisse, plus ou moins fréquemment des vomissements de bile, et souffrent constamment de leur foie qui a été l'occasion de nombreux traitements.

Il est difficile de faire la discrimination étiologique de ce qui

doit être attribué à la glossoptose dans l'étude étiologique de tous les troubles que nous rencontrons dans ce groupe d'enfants de même que chez tous les glossoptosiques en général.

J'insiste cependant sur la simultanéité constante de la glossoptose et de certains troubles, ainsi que la disparition de ces derniers quand on réduit la glossoptose.

Le synchronisme parfait entre ces ordres de faits : glossoptose et compressions du confluent vital fonctionnel d'une part, avec, d'autre part, certains troubles de la vie organo-végétative et psychique, m'ont fait rechercher l'explication de ce synchronisme et j'y suis arrivé souvent en tenant compte du rôle de la glossoptose et des compressions du confluent vital fonctionnel, dans le mécanisme pathogénique de ces troubles.

Or, chez ces petits malades il se trouve justement que du côté clinique cette conception explique lumineusement les phénomènes de l'obstruction respiratoire basse, de l'aérophagie, des dysmorphoses faciales, des ptoses staturales et organiques, de l'infection appendiculaire, de l'énurésie, des altérations du caractère, etc... En même temps que du côté thérapeutique, au cours du traitement eumorphique, on voit la respiration nasale se rétablir, l'esthétique faciale s'équilibrer, et aux corrections staturales correspondre la disparition progressive d'un grand nombre de troubles de la vie organo-végétative et psychique qui avaient résistés à tous les autres traitements.

C'est pour illustrer ces faits qu'à ce premier groupe d'enfants dysmorphiques non traités, j'oppose ce second groupe composé d'anciens glossoptosiques que j'ai appareillés et qui pouvaient, à tous égards avant leur traitement, être considérés comme semblables à ceux du premier groupe.

Voici leurs photographies et les modèles de leurs mâchoires. Ces documents vous permettront d'apprécier à la fois la ressemblance de tous ces enfants et leur différence avant et après leur traitement.

Les photographies de ces sujets faites il y a trois ans vous montrent nettement ce qu'ils étaient avant le traitement. Aujourd'hui appréciez leur bonne mine, leur esthétique faciale et leur état général équilibré, et si vous voulez les interroger vous

ne douterez plus des résultats, un peu surprenants à première vue, qu'on obtient par la méthode eumorphique.

Cette femme qui avait de la peine à gagner sa vie et celle de son fils, résiste aujourd'hui à de durs labeurs, ses charges s'étant accrues d'une mère malade à soigner. De mélancolique et triste elle est devenue euphorique et vigoureuse. Ses photographies et ses modèles ne sont-ils pas impressionnants ?

Voyez cette photographie de première communiante, Mlle S... et comparez-la avec cette belle jeune fille vivante et active, dont la mère ravie ne cesse de répéter sa joie, m'attribuant le retour du calme dans la famille qui était constamment alarmée par la santé de cette enfant.

Cette autre jeune fille, Mlle L..., fut plusieurs fois envoyée dans un préventorium pour ganglions cervicaux, scoliose importante et fatigue générale, jusqu'au jour où notre collègue le docteur Armand-Delille me l'adressa.

Sitôt appareillée elle va rapidement de mieux en mieux, elle ne peut plus quitter Paris où elle suit régulièrement ses classes, devient enjouée et rieuse comme les enfants de son âge qu'elle a rattrapés. Sa scoliose n'est qu'à l'état de soupçon, son genu valgum est presque tout à fait corrigé, sa circulation périphérique devient chaque jour meilleure. Constatez la différence, avant et après, de son visage qui est devenu harmonieux, miroir d'une bonne santé et d'un bon caractère.

Ma démonstration serait incomplète si elle s'en tenait là, c'est pourquoi je vous demanderai de vous représenter ce groupe d'enfants dysmorphiques qui viennent d'être appareillés, de temps en temps jusqu'à la fin de leur traitement, afin que vous puissiez les suivre. Voici leurs observations que je compléterai périodiquement.

En résumé, nous devons retenir les faits suivants de cette présentation :

Les glossoptosiques sont toujours des respirateurs par la bouche, asthéniques à facies et à attitude ptosés, déficients dans leur évolution organo-végétative et psychique. Ce sont des mal portants sans être des malades.

Les glossoptosiques, cause permanente de tracas, troublent la vie sociale de leurs parents, alors qu'une fois traités par la méthode eumorphique ils retrouvent leur équilibre organo-végétatif et psychique, pendant que leur famille retrouve l'équilibre de leur vie sociale qui peut s'effectuer normalement.

Ostéomyélite avec fracture ou fracture rachitique infectée.

Par MM. Robert Debré, G. Semelaigne et Corman.

Le 11 février 1927, entrait à la nouvelle crèche de l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service du docteur Méry, un nourrisson de 10 mois, qui, depuis quelques jours, avait de la fièvre et criait dès qu'on le touchait, paraissant souffrir au moindre mouvement.

Il venait d'une pouponnière où il était depuis dix jours.

On n'avait sur ses antécédents familiaux et personnels aucun renseignement, l'enfant étant abandonné.

Peu de temps après son entrée à la pouponnière, l'enfant paraît mal à son aise, boit mal, se met à crier souvent, surtout lorsqu'on veut le toucher. Il bouge très peu, paraissant redouter le moindre mouvement. Ces phénomènes s'accentuant, on l'envoie à l'hôpital le 11 février. Les renseignements obtenus sur le début de l'affection furent très sommaires. Il fut impossible de savoir si l'enfant était tombé ou avait subi un traumatisme quelconque.

L'examen, après son entrée à l'hôpital, montrait un enfant très pâle, bien développé et ne paraissant pas avoir souffert dans sa croissance, pesant 7 kgr. 500, ayant 38°,5 de température.

On était immédiatement frappé par l'aspect du membre inférieur gauche. La cuisse gauche était fortement tuméfiée dans toute sa longueur, mais surtout dans sa moitié inférieure, le gonflement ne dépassant pas en haut la racine de la cuisse et s'arrêtant au bas juste au-dessus du genou. La cuisse était en abduction et rotation externe, elle paraissait plus courte que l'autre et elle était déformée, sa face antérieure présentait une convexité marquée, la jambe était demi-fléchie sur la cuisse. Les téguments avaient un aspect normal.

La palpation était rendue difficile par les cris de l'enfant, le moindre attouchement paraissant très douloureux. La peau était chaude, il n'y avait pas d'œdème superficiel, mais on percevait un empâtement diffus, sans fluctuation nette, il n'y avait ni mobilité anormale, ni crépitations. Enfin, il était facile de constater que les articulations du genou et de la hanche étaient libres. Il n'y avait pas de liquide

dans l'articulation du genou et ses mouvements étaient libres et peu douloureux.

Le membre inférieur droit ne présentait rien d'anormal et pouvait être mobilisé sans douleur.

Par contre, l'enfant criait dès qu'on voulait toucher aux membres supérieurs. Il exécutait quelques mouvements avec ses mains, mais évitait de mobiliser les autres segments. A la palpation, on ne constatait rien d'anormal aux poignets, aux avant-bras, aux coudes, mais l'épaule droite était le siège d'une tuméfaction légère et très douloureuse, la mobilisation en était impossible sans arracher des cris. A l'épaule gauche on ne percevait pas de tuméfaction nette mais la mobilisation était également très douloureuse.

Le reste du squelette ne montrait rien d'anormal. Il n'y avait pas de signes évidents de rachitisme : pas de chapelet costal, pas de cranio-tabes, pas de gonflements épiphysaires, pas de courbures diaphysaires anormales, pas d'hypotonie musculaire marquée. L'examen viscéral était totalement négatif, en particulier le foie et la rate étaient normaux.

Les radiographies montrèrent :

1° Au niveau du fémur gauche une inflexion angulaire à convexité antérieur au niveau de l'extrémité inférieure de la diaphyse traduisant une fracture incomplète ;

2° Pas de modifications visibles au niveau de l'extrémité supérieure des deux humérus ;

3° De très légères lésions rachitiques des épiphyses inférieures du radius et du cubitus.

Les jours suivants, la température de l'enfant s'élève et oscille entre 39° et 40°, l'état général n'est pourtant pas inquiétant, il s'alimente toutefois difficilement, est toujours très pâle.

La tuméfaction de la cuisse gauche paraît augmenter, la mobilisation en est toujours extrêmement douloureuse. La tuméfaction de l'épaule droite paraissait aussi croître légèrement, les mouvements du membre supérieur droit étaient toujours pénibles et très limités. Par contre, le membre supérieur gauche se laisse mobiliser et l'épaule gauche ne présentait plus rien d'anormal à la palpation.

On fait à l'enfant deux injections de propidon et on le fait entrer le 15 février dans le service du professeur Ombrédanne pour immobiliser son membre fracturé. Le 17 février, le membre inférieur gauche est mis en extension continue au zénith ; la température qui s'était élevée la veille à 40° retombe à 38°,5, l'enfant ne paraît plus souffrir et s'alimente mieux.

Les jours suivants la température ne retombe pourtant pas à la normale et reste autour de 38°, l'enfant est toujours pâle, boit mal et

graphies des épiphyses radiales et cubitales inférieures des signes de rachitisme léger.

Le problème n'était d'ailleurs pas éclairci. Comment relier entre eux ces différents phénomènes : Une fracture rachitique du fémur, la présence d'une volumineuse collection purulente au niveau de ce foyer de fracture, une ostéo-arthrite suppurée de l'épaule droite ?

Il faudrait admettre comme événement premier un traumatisme de la cuisse avec fracture rachitique de l'extrémité inférieure du fémur droit qui se serait secondairement infectée, l'ostéo-arthrite de l'épaule droite étant elle-même métastatique.

Contre cette hypothèse on peut émettre plusieurs arguments dont aucun d'ailleurs n'est absolument décisif.

1° L'enfant ne présentait aucun signe clinique de rachitisme et les signes radiologiques eux-mêmes était très effacés, alors que les fractures se voient plutôt chez de grands rachitiques ;

2° Mais surtout il paraît absolument exceptionnel de voir s'infecter une fracture fermée. Cela ne paraît pourtant pas impossible, et notre collègue Madier nous a dit en avoir observé un cas personnel chez un enfant ; notre collègue Huc en connaît un autre, chez un adulte, atteint de pneumonie.

Une troisième hypothèse pourrait être envisagée, une pure coïncidence, sans rapport de cause à effet entre les deux affections ostéomyélite et fracture rachitique, évoluant par hasard en même temps. Il nous paraît très difficile de l'admettre.

En résumé des deux diagnostics possibles : ostéomyélite à foyers multiples avec fracture pathologique de la diaphyse fémorale gauche et fracture rachitique avec ostéomyélite secondaire au niveau du foyer de fracture, le premier se heurta à des objections très fortes qui doivent le faire rejeter, le deuxième est un diagnostic d'exception, qu'on ne peut accepter que sous certaines réserves.

Un cas de maladie de Hirschprung.

Par MM. Robert Debré et Julien Marie

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Piédiatrie un enfant de 4 ans atteint d'un syndrome de Hirschprung ou mégacôlon congénital.

Observation. — *Jean L...*, 4 ans, est admis à l'hôpital des Enfants-Malades pour constipation opiniâtre et distension volumineuse de l'abdomen.

La constipation intense a été notée dès la naissance: c'est le 11e jour seulement, que le méconium a été rejeté. Pendant cette période l'enfant était cyanosé, anorexique, agité et considéré comme perdu. Il a été nourri au lait de vache et aussitôt, on a remarqué et le ballonnement et la constipation, cependant pendant ces premiers mois, on réussissait à obtenir une selle à peu près journalière, en faisant ingérer chaque jour un léger laxatif (sirop de pomme de reinette). C'est surtout depuis l'âge de 6 mois que la constipation est devenue opiniâtre et constante : depuis cet âge, les selles ne sont obtenues que tous les deux jours et jamais spontanément : un lavage d'intestin à l'eau glycérinée est nécessaire. On a cherché à modifier l'alimentation de l'enfant ; on a changé de lait, on a supprimé le lait. Rien n'a pu faire cesser cette constipation constante et le ballonnement abdominal. Examiné à diverses reprises, des diagnostics variés ont été successivement posés : tumeur abdominale, dilatation de l'estomac ; l'enfant ayant présenté pendant une période de 3 à 4 mois une sorte de diarrhée pâteuse, fut finalement radiographié vers l'âge de 2 ans : on parla alors de mégacôlon.

Depuis cet âge, l'enfant ne prend plus de lait, il se développe mieux, mais la distension abdominale et la constipation persistent. Les lavements, donnés tous les deux jours, permettent seuls l'évacuation des matières. Chaque jour l'introduction d'une sonde rectale permet l'évacuation de gaz fétides et abondants, ce qui diminue la distension abdominale.

Depuis un mois, l'aggravation des symptômes (chaque lavement déterminant pendant quelques heures un état sub-occlusif avec douleurs, grands efforts, vomissements, accentuation du ballonnement, anorexie) les parents conduisent l'enfant dans le service.

A l'examen, on est immédiatement frappé du volume disproportionné de l'abdomen, saillant, étalé avec de petites veines sous-cutanées. Il entraîne en position debout une attitude cambrée, le haut

du corps rejeté en arrière et l'abdomen comme projeté en avant. La paroi abdominale est animée de mouvements de reptation extraordinaires d'intensité et de persistance, et on peut suivre, en observant les modifications de l'onde pariétale, les mouvements péristaltiques et antipéristaltiques qui animent le côlon dilaté.

La percussion révèle un tympanisme ne permettant pas d'apprécier la matité spléno-hépatique. D'ailleurs la base du thorax est dilatée, la partie inférieure du sternum projetée en avant et se rapprochant plus de l'horizontale que de la verticale.

A l'auscultation, on perçoit des bruits amphoriques, hydroaériques, comme dans un pneumothorax. L'ensemble de l'examen est par ailleurs négatif. A retenir cependant une bronchite bilatérale à râles ronflants et débilants, un léger rachitisme et un signe de Chvostek.

En somme constipation extrême, distension gazeuse de l'abdomen avec météorisme, ondes pariétales abdominales, résument essentiellement la symptomatologie observée ici.

L'examen radioscopique, pratiqué par M. Duhem, a donné les renseignements suivants :

Avant lavement, on note une aérocolie considérable occupant tout l'abdomen, refoulant le diaphragme et le cœur.

Le remplissage de l'intestin par lavement opaque montre après la distension de l'ampoule rectale, qui paraît de volume normal, une diminution de calibre intéressant la partie haute du rectum et la partie inférieure du sigmoïde ; puis la baryte débouche dans une volumineuse dilatation colique et injecte lentement l'intestin dilaté. Cette dilatation considérable semble intéresser en partie l'anse sigmoïde, en totalité les côlons descendant, transverse et ascendant, un lavement de un litre trois quarts ne parvient pas à injecter la totalité du gros intestin.

En position debout, la masse opaque s'accumule dans les parties déclives occupant la moitié inférieure de l'abdomen.

Il est évident que dans ce cas, le diagnostic de mégacôlon congénital s'impose. Par contre la conduite thérapeutique est autrement difficile à fixer, et c'est principalement pour solliciter, à ce sujet, l'avis des membres de la Société, que nous avons présenté cette observation de maladie de Hirschprung.

Discussion : M. VICTOR VEAU. — Le malade de Debré me semble un type des cas où l'intervention est indiquée.

Je conçois la thérapeutique de cet enfant de la façon suivante :

1° *Anus iliaque*. — Il y aura un écoulement très abondant de

matière fécale et l'enfant reprendra une vitalité qui fera grande impression sur les parents.

2° *Résection d'un anse colique* probablement en deux temps. Cette intervention ne sera pratiquée que 5 à 7 mois après l'anus pour permettre au côlon de revenir un peu sur lui-même ;

3° *Fermeture de l'anus.* — C'est un traitement de plusieurs années, mais je crois que si on abondonne cet enfant à lui-même il sera en crise d'occlusion tôt ou tard et le chirurgien qui fera alors un simple anus court à un échec presque certain.

Position particulière des omoplates, chez une fillette,

Par MM. MOUCHET et ROEDERER.

Je viens, au nom de M. Mouchet et au mien, vous présenter une enfant qu'on nous a amené pour une attitude particulière du buste.

Comme vous le voyez, cette fillette qui, par ailleurs, est tout à fait normale, donne à première vue l'impression d'avoir une cyphose dorsale supérieure, cette cyphose est d'ailleurs peu marquée.

Elle a, en réalité, les omoplates déplacées en avant, les moignons d'épaule extrêmement procidents.

Les omoplates, qui ne semblent pas réduites de dimensions, sont placées à peu près à la même hauteur, sont très écartées de la colonne vertébrale de 8 centimètres environ. Les bords spinaux, légèrement concaves, sont d'ailleurs parallèle à l'épine, au lieu de former avec elle un angle ouvert en bas comme il est habituel. Les angles des omoplates répondent plutôt à la 7e dorsale qu'à la 8e.

La ligne qui réunit les angles supéro-externes passe entre la 2e et la 3e vertèbre.

Si nous essayons de descendre les os scapulaires, nous en sommes tout à fait empêchés et ceux-ci reprennent immédiatement leur position élevée.

Si nous demandons à l'enfant de rapprocher elle-même ses omoplates l'une de l'autre, elle ne le peut aucunement.

Si nous regardons cette fillette de face, nous sommes frappés par ses moignons d'épaule tout à fait déplacés en avant. Il existe une véritable gouttière sous-claviculaire. La fosse sus-claviculaire est extrêmement profonde parce que le trapèze est tendu et saillant. La ligne ordinairement flexueuse de l'épaule est remplacée par une ligne droite.

Néanmoins, à la palpation, on ne sent pas de ligament, ni de tendon rétracté, ni de masse osseuse partant de l'angle de la côte. On note, seulement, que l'angle du scapulum fait une sorte de bec en avant.

Les mouvements de l'articulation scapulo-humérale sont limités. L'élévation latérale des bras ne dépasse pas 70 degrés avant la bascule de l'omoplate. Les bras en avant ne peuvent être rapportés en arrière que loin du plan transversal. Le moulinet du bras se passe en avant de ce plan transversal.

Les fosses sus et sous-épineuses sont plus apparentes qu'il n'est habituel, ce qui tient, peut-être, à un certain degré d'atrophie des muscles.

Néanmoins, l'examen électrique des muscles de la ceinture scapulaire que nous avons fait faire, a été complètement négatif.

La réaction galvanique et faradique a été normale.

L'examen de la colonne vertébrale ne montre rien, non plus, de particulier.

Les clavicules nous ont semblé de la même longueur et elles ne paraissent pas particulièrement petites, par rapport à la taille de l'enfant.

A quoi doit-on penser ?

Nous croyons nous trouver en présence du premier temps d'une élévation congénitale double de l'omoplate, de forme fruste, un peu anormale.

La question du traitement sanglant ne se pose pas encore, dans l'état actuel des choses et nous demanderons à la gymnastique et à la physiothérapie tout ce qu'elles peuvent donner.

Discussion : M. Huc pense qu'il s'agit dans ce cas d'un défaut d'adaptation de la ceinture scapulaire au thorax comme il l'a décrit dans sa thèse.

L'enfant présente des courbures très accusées des deux clavicules rendant ces os plus courts que normalement. L'omoplate est de ce fait entraînée en dehors et en avant mais non élevée.

C'est le premier stade du déplacement de l'omoplate par rayon claviculaire trop court.

Insuffisance hypophysaire et lésions osseuses de la hanche.

Par MM. H. Grenet et J. Delalande.

On a déjà insisté sur les relations qui peuvent exister entre certains symptômes endocriniens et les altérations osseuses de la hanche du type ostéo-chondrite. L'observation suivante nous paraît démonstrative à cet égard.

Wab (*Renée*), âgée de 13 ans 1/2, entre à l'hôpital Bretonneau le 10 janvier 1927, pour des vomissements incessants, bilieux ou alimentaires, qui, depuis une semaine, se répètent tous les jours, à toute heure, parfois à quelques minutes d'intervalle. Ce sont des vomissements faciles, sans nausées, sans grands efforts d'expulsion. On ne constate d'ailleurs aucun autre symptôme digestif, aucun symptôme méningé, aucun trouble de l'état général. Les vomissements cessent spontanément le 13 janvier, après quelques jours de repos.

L'obésité et la *petite taille* de la malade frappent au premier examen.

La taille est de 1 m. 25 (taille normale : 1 m. 48). Il n'existe d'ailleurs pas de disproportion entre la hauteur totale et les dimensions des membres ou de leurs divers segments.

L'obésité est manifeste : le thorax et matelassé par une épaisse couche adipeuse, qui empêche la palpation du gril costal et forme de larges plis dans les régions axillaires. L'abdomen est élargi, étalé, et un tablier retombant au-devant du pubis commence à se constituer. La face est arrondie, les joues pleines ; le cou large paraît court ; les creux sus-claviculaires sont remplis. Les membres sont arrondis, et le pannicule épais forme, surtout aux cuisses, des bourrelets séparés par plis des. La coloration des téguments est normale ; la peau est souple ;

les cheveux et les sourcils sont normaux. Il n'y a rien qui rappelle l'aspect du myxœdème.

Le poids est de 40 kgr. 550 (poids normal 38 kgr. 500). Il convient de remarquer la disproportion entre le poids et la taille. D'après les tableaux de Variot, une taille de 1 m. 25 est à peu près celle d'une fille normale de 9 ans, qui devrait peser 24 kgr. environ. Un poids de 40 kgr. est celui d'un enfant de 14 ans, qui devrait mesurer 1 m. 50.

Outre la petite taille et l'obésité, nous noterons *l'absence de caractères sexuels secondaires*. La fillette n'est pas encore réglée. Il n'existe aucune apparence de développement des seins ; la palpation ne permet pas de percevoir les glandes à travers la graise thoracique, qui ne forme à leur niveau qu'un faible relief. Les aisselles, le pubis, les grandes lèvres sont dépourvus de poils. Les petites lèvres sont peu développées.

Nous ne trouvons, par ailleurs ni frilosité, ni apathie, ni indifférence ; le psychisme et le développement intellectuel sont normaux.

Enfin la malade présente une *claudication* qui fait immédiatement penser à une *luxation congénitale de la hanche droite* (signe du tiroir, raccourcissement apparent).

Une série de radiographies ont été faites.

Radiographies de la hanche. — Le cotyle est de forme et de dimensions sensiblement normales. Mais la tête fémorale manque pour ainsi dire complètement. Le cartilage de conjugaison, visible du côté opposé, est inexistant à droite. Le col fémoral apparaît simplement à son extrémité interne pour constituer une surface articulaire sphéroïde bien plus petite qu'une tête normale. Un premier cliché montre cette pseudo-tête dans un cotyle beaucoup trop vaste pour elle. Un second cliché le montre en luxation iliaque complète.

Sur une *radiographie du crâne*, la selle turcique est normale.

Sur les *radiographies des os longs*, on constate que les épiphyses supérieure et inférieure de l'humérus, inférieures du cubitus et du radius, supérieures et inférieures du fémur et du tibia ne sont pas encore soudées.

Pour le reste, l'examen clinique ne révèle pas de grandes particularités. Il n'existe ni polyurie, ni glycosurie ; le taux de l'urée est de 40 grammes par litre ; à noter des traces d'albumine dans les urines.

Les pupilles nous ont paru très légèrement inégales (pupille gauche plus petite que la droite). Les réactions lumineuses sont normales; pas de nystagmus ; pas de troubles de la motilité oculaire ; acuité visuelle, champ visuel, fond d'œil, normaux.

Liquide céphalo-rachidien normal (albumine 0 gr. 35 ; glucose 0 gr. 30, pas d'hypertension, pas de réaction cytologique).

Pas de stigmates d'hérédo-syphilis ; nous ne pouvons retenir comme

ayant une valeur réelle le fait que le frontal est un peu saillant sur la ligne médiane.

Aucune dystrophie dentaire.

Les réactions sérologiques sont négatives dans le *sang el dans le liquide céphalo-rachidien*. La malade est née à terme ; elle pesait 4 kgr. 500 à la naissance. Elle a été élevée au sein pendant 19 mois. Elle a eu ses premières dents à 4 mois ; elle n'a marché qu'à 20 mois (ce qui peut s'expliquer par la malformation de la hanche). Elle n'a eu d'autre maladie qu'une rougeole bénigne. Le père et la mère sont bien portants. La mère n'a pas eu de fausses-couches.

Il y a eu, dans cette famille, 9 enfants : 5 sont vivants ; 4 sont morts en bas-âge (2 de convulsions, 1 de tuberculose, un autre à 6 semaines de cause non précisée).

Nous avons pratiqué quelques épreuves glandulaires.

Epreuve de Gœtsch, faiblement positive : grande accélération du pouls (+ 32) ; diminution du réflexe oculo-cardiaque (passe de — 12 à — 3) ; élévation légère et tardive de la tension artérielle maxima et minima (passe de 11-6 à 13 — 7 après 50 minutes).

Glycosurie alimentaire (14 grammes après 3 heures ; 3 gr. 60 après 6 heures).

Epreuve au lobe postérieur de l'hypophyse après absorption de 150 gr. de glucose, négative : pression artérielle peu modifiée, pouls peu modifié, réflexe oculo-cardiaque très légèrement diminué ; glycosurie insignifiante (1 gr. 10 après 3 heures ; 0 gr. 54 après 6 heures ; 0 gr. 25 après 13 heures). Absence totale de troubles fonctionnels.

Épreuve à l'extrait thyroïdien, presque sans résultat (ralentissement léger du pouls — 11 ; réflexe oculo-cardiaque, pression artérielle, sans changements appréciables).

De ces épreuves on ne peut retenir que le test hypophysaire : l'absence de troubles fonctionnels après injection de lobe postérieur de l'hypophyse, l'absence de modifications de la pression artérielle, l'augmentation du seuil de tolérance aux hydrates de carbone, plaident en faveur de l'insuffisance hypophysaire.

Cette malade présente donc un syndrome adiposo-génital, avec retard considérable du développement de la taille.

L'étiologie reste imprécise : l'hérédo-syphilis paraît assez douteuse, malgré la polymortalité infantile que nous avons signalée.

Il nous semble intéressant de mettre surtout en relief l'associa-

tion d'une malformation de la hanche aux troubles endocriniens. Cette observation s'ajoute à celles qui ont été publiées, en particulier par M. Apert et par M. Jaubert.

Tumeur méningée : faim-valle, surdité, amaurose.

(Présentation de pièces.)

Par E. Apert et Mlle Tisserand.

Nous présentons à la Société les centres nerveux d'un enfant de 8 ans et demi ; cet enfant est successivement devenu sourd, puis aveugle, puis paralysé de tous ses membres du fait d'une tumeur cérébrale qui s'est propagée sous la pie-mère à la base de l'encéphale, à la face antérieure de la protubérance, du bulbe et de la moelle.

Voici l'histoire de cet enfant :

Il est né à terme, élevé au sein, bien portant et bien conformé, a fait sa première dent à 9 mois, a marché à 15 mois, et s'est développé normalement jusqu'à l'âge de 8 ans sans autre maladie que la rougeole et des bronchites ; il était bien classé à l'école où il suivait les classes de son âge.

Depuis l'hiver 1925-1926, les parents avaient remarqué que l'enfant avait souvent des fringales ; il mangeait, buvait et urinait beaucoup ; mais on n'avait pas considéré cela comme maladif.

Le début de la maladie remonte pour eux au 20 août 1926. A cette date, en pleine santé, l'enfant se plaignit d'un violent mal de tête qui dura 24 heures, aussi violent la nuit que le jour, puis disparut toute une journée, puis reparut 24 heures et revint ensuite à intervalles à peu près réguliers, tous les deux jours, dit la mère. Les jours de maux de tête, l'enfant avait des vomissements aqueux, mousseux et bilieux, qui survenaient brusquement en jet, sans mal de cœur préalable.

Les jours intercalaires l'enfant ne se plaignait plus de la tête, mais il criait la faim. Il répétait : « J'ai faim, j'ai faim ». On lui portait des aliments. Il en mangeait modérément, puis les repoussait, mais très peu de temps après, il criait de nouveau : « J'ai faim ». Il buvait aussi beaucoup et urinait beaucoup.

Le 27 septembre, il entra à l'hôpital du Raincy. L'examen du liquide

céphalo-rachidien montre un liquide normal ; Bordet-Wassermann négatif ; l'enfant est néanmoins soumis à une cure de sulfarsénol (10 injections) ; une amélioration parut en résulter ; les douleurs et les vomissements cessèrent mais l'audition s'affaiblit rapidement ; l'enfant devint sourd.

On ne pouvait plus correspondre avec lui que par écrit ; mais bientôt il eut des difficultés pour lire ; à la suite d'une crise de convulsions toniques, la seule qu'il ait eu, il fut atteint de strabisme intermittent de l'œil droit ; pour lire les écrits qu'on lui présentait, il était obligé de fermer l'œil droit. Il continuait à crier fréquemment : « J'ai faim » ; il buvait beaucoup, urinait abondamment ; l'examen de l'urine fut négatif pour le sucre et l'albumine. L'examen ophtalmoscopique montra une stase papillaire double témoignant d'une hypertension intra-cranienne.

Le 28 novembre 1926, l'enfant fut transféré à l'hôpital des Enfants-Malades.

L'enfant est amaigri, il reste étendu sur le dos, inerte, insensible aux paroles et aux bruits ; ses yeux sont grand ouverts ; les pupilles dilatées à l'extrême, de temps en temps l'œil droit se dévie vers l'angle externe ; plus rarement l'œil gauche se dévie aussi en dehors ; de temps en temps l'enfant crie « J'ai faim » ; plus rarement il crie « J'ai mal » et porte la main à sa tête ; la vue n'est pas totalement disparue ; l'enfant reconnaît ses parents ; il ferme un des yeux pour mieux voir. La sensibilité au contact, à la piqûre, à la température, est normale ; les mouvements spontanés se font bien ; il n'y a pas de raideur des membres ; les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis ; le réflexe plantaire se fait en extension, les orteils s'écartent en éventail ; la station debout est possible et la marche ne paraît gênée que par l'affaiblissement général et la défectuosité de la vision.

Antécédents héréditaires. — L'enfant est le second d'une famille de cinq enfants. Pas de fausses couches.

Le *père*, manœuvre, est mal développé intellectuellement, il a l'esprit très lent, se contredit dans ses réponses, sa femme répond pour lui. Elle nous apprend qu'il a eu dans sa jeunesse une maladie des méninges, actuellement il est sujet à de violents maux de tête que calme l'aspirine ; il a eu l'œil droit malade et a dû en être opéré ; l'œil gauche présente des taies. Cet homme est en outre atteint d'emphysème et bronchite chronique ; l'examen des crachats et la radioscopie pratiqués plusieurs fois à l'hôpital du Raincy n'ont jamais révélé de tuberculose.

La *mère* n'a jamais été malade, mais est maigre et fatiguée par les soins à son mari et à ses enfants. Elle est née à terme, nourrie au

sein jusqu'à cinq mois, a marché tard, n'a jamais été vigoureuse, a eu jusqu'à sept ans des frayeurs nocturnes et desfugues. Elle a un frère de mère, bien portant, et deux sœurs bien portantes. En outre sa mère (grand'mère maternelle de l'enfant) aurait fait 7 fausses couches. Un frère de cette grand'mère (grand-oncle maternel de l'enfant) aurait eu à partir de l'âge de six ans des fringales ; il mangeait énormément, buvait de l'eau en grande quantité et urinait beaucoup ; il mourut à l'âge de dix ans.

Nous avons vu les frères et sœurs de l'enfant.

Le frère aîné, 11 ans 1/2, est bien développé ; il présente toutefois des irrégularités de l'émail sur les incisives latérales supérieures et il a à chaque oreille un tubercule de Darwin très développé.

Le 2e enfant est notre malade.

Le 3e enfant, 6 ans, un garçon, est *lope* du côté droit ; la conque du pavillon de l'oreille de ce côté est réduite à un cornet minuscule, sans bourrelet, ni replis ; le conduit auditif externe est étroit, le lobule est bien développé ; il y a un petit fibrochondrome préauriculaire ; ozène, sans pourtant que le nez ait la forme caractéristique.

Le 4e enfant, 3 ans et demi, un garçon, et le 5e, 16 mois, une fille, n'ont rien de particulier.

Le Bordet-Wassermann du père et de la mère a été négatif, ainsi que celui de notre petit malade tant dans le sang que dans le liquide céphalo-rachidien.

Ponction lombaire. — Le liquide sort en jet ; il est ambré ; cette teinte jaune persiste après centrifugation ; albumine, 3 grammes par litre ; à la cellule de Nageotte 35 éléments par mmc. ; ce ne sont pas des lymphocytes, ni des polynucléaires, mais de grandes cellules centrées d'un gros noyau arrondi prenant fortement les matières colorantes. Bordet-Wassermann de ce liquide négatif. Dosage du sucre, 0 gr. 18 par litre. Culture négative.

Urines. — Ni sucre, ni albumine.

Diagnostic. — Néoplasme des centres nerveux avec localisation à la base de l'encéphale et avec envahissement du liquide céphalo-rachidien.

On tente néanmoins une nouvelle série d'injections de sulfarsénol accompagnées de frictions hydrargyriques. Aucune amélioration ; l'amaurose devient complète ; l'enfant perd maintenant ses urines ; il maigrit ; il est de plus en plus inerte ; il crie moins souvent la faim.

Examen des oreilles (service de M. Le Mée). — « Aucune altération des tympans. L'état de l'enfant ne permet pas un examen plus approfondi. »

Examen des yeux (service de M. Poulard) — « Strabisme convergent

par paralysie des droits externes. Réflexes pupillaires à peu près abolis. Mydriase. Fonds d'œil : papillite discrète; saillie légère de la papille hypérémiée ; dilatations veineuses : hypertension intra-cranienne. »

Radiographie du crâne (face et profil). — Rien de particulier sinon une certaine disjonction de la suture coronale anormale à cet âge, et des impressions digitiformes très marquées surtout à la région frontale; base normale; selle turcique normale avec apophyses clinoïdes bien visibles.

M. Sicard consulté confirme le diagnostic, déconseille toute intervention et déclare tout traitement inutile.

Affaiblissement et amaigrissement progressifs ; mort le 17 janvier.

Autopsie. — Rien de particulier dans les organes de la cavité thoraco-abdominale.

Cavité céphalo-rachidienne — A l'ouverture du crâne, dure-mère tendue ; à l'ouverture de la dure-mère, circonvolutions aplaties par pression intérieure ; rien de particulier sur la convexité. Ablation des hémisphères par section de l'isthme au niveau du bord supérieur de la protubérance. Un jet de liquide légèrement teinté s'élance de l'aqueduc de Sylvius lors de la section et dure plusieurs secondes. A la face inférieure des lobes temporaux et à la base du cerveau entre ces deux lobes ainsi que sur la face antérieure de la protubérance et du bulbe plaques gris-rosé. Plaques semblables sur la face antérieure de la moelle à la région cervicale et à la région dorsale.

Rien de particulier à la face interne de la cavité cranienne, ni sur les nerfs craniens, ni sur l'hypophyse ; en particulier le chiasma optique et les nerfs acoustiques ne présentent rien de particulier.

Examen histologique. — Il a été fait des coupes histologiques sur des fragments de cerveau, de protubérance, de moelle cervicale et dorsale, pris au niveau de plaques gris-rosées. Partout la disposition est la même : la plaque est formée d'un même tissu composé d'une agglomération serrée d'un grand nombre de petites cellules rondes à noyau presque aussi volumineux que la cellule elle-même, et prenant fortement l'hématoxyline. Ce tissu est uniforme sauf des vaisseaux, rares dans certaines plaques, plus abondants en d'autres points, gorgés de globules rouges et sans paroi propre. Il paraît donc à première vue s'agir de sarcome. Toutefois un certain groupement particulier des cellules néoplasiques ébauchant une disposition en rosaces, la forte colorabilité du noyau de ces cellules, et leur petit volume tendent à faire admettre qu'il ne s'agit pas de sarcome véritable, d'origine conjonctive et mésodermique (du reste exceptionnel comme tumeur primitive des méninges), mais bien de méningoblastome sarcomateux au sens d'Oberling, c'est-à-dire de néoplasme ayant comme point de départ les cellules propres de la méninge interne, cellules d'origine

ectodermique. Telle est du moins l'interprétation qui nous a été donnée quand nous avons fait voir nos coupes au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté.

Au niveau du cerveau, la corticalité sous-jacente ne paraît pas altérée ; au niveau de la moelle, le tissu néoplasique pénètre dans certaines coupes dans les sillons antérieur et postérieur et aussi le long des racines, surtout les racines postérieures et refoule le tissu médullaire en déformant la substance blanche et la substance grise ; les cellules médullaires sont refoulées mais non altérées.

Il s'agit donc de néoplasme méningé; les méninges ne sont toutefois envahies que par plaques et par traînées ; la convexité cérébrale est épargnée ; au contraire la base est atteinte, ainsi que l'axe bulbo-spinal depuis la région pédonculaire jusqu'à la région dorso-lombaire. Mais même dans ces régions, il ne s'agit pas d'un manchon sarcomateux complet comme dans le cas présenté ici-même, le 10 décembre 1901 par mon collègne Lereboullet, alors interne lauréat des hôpitaux, qui était un sarcome fuso-cellulaire et non globo-cellulaire comme le nôtre.

Cette différence de topographie explique sans doute les différences de symptomatologie qui séparent notre cas de celui de M. Lereboullet et de certains autres, qui ont simulé des méningites tuberculeuses. La symptomatologie de notre cas a fait penser dès le début à notre collègue de l'hôpital du Raincy, puis à nous-même, qu'il s'agissait de tumeur intra-cranienne et la cytologie très particulière du liquide céphalo-rachidien ne fit que confirmer le diagnostic clinique.

La symptomatologie très particulière du début : faim-valle, très accentuée et très persistante, polydipsie, polyurie, devait orienter le diagnostic vers la base du crâne. Ultérieurement la surdité bilatérale, puis l'amaurose, le double strabisme, confirmèrent cette localisation ; l'abolition des réflexes rotuliens témoigna de l'envahissement des culs-de-sac radiculaires. Tout ceci fut confirmé par l'autopsie.

Mais l'autopsie fut plus décevante en ce qui concerne le point de départ du sarcome. Dans le cas de Lereboullet, l'histoire clinique et la nécropsie avaient permis de déterminer comme point

de départ de la néoplasie l'oreille gauche d'où le sarcome avait penché dans le crâne par le nerf acoustique gauche. Dans notre cas la base du crâne était intacte ainsi que les parois du canal rachidien, le sarcome semble être né sur place sans qu'il nous ait été possible de localiser de façon précise le point primitivement atteint.

Un autre point à noter est que ce sarcome se soit développé sur un sujet à hérédité nerveuse très chargé. Un grand-oncle maternel serait mort avec les mêmes symptômes. Le père est cérébralement très inférieur ; deux frères ont des malformations auriculaires. Il y a peut-être de la syphilis chez la grand'mère maternelle (sept fausses couches).

Infarctus total du rein.

(*Présentation de pièce.*)

Par E. Apert et Mlle Tisserand.

Nous présentons à la Société un rein atteint d'un infarctus hémorragique qui occupe la totalité du rein. Il ne reste aucun point du parenchyme rénal qui ait échappé à l'infiltration sanguine. Il est vrai qu'il s'agit d'un petit rein d'enfant de 13 mois.

Cette enfant est entrée à l'hôpital des Enfants-Malades le 10 décembre dernier. Les renseignements sur ses antécédents personnels ou héréditaires font défaut, mais c'était une enfant suffisamment développée pour son âge, sans rachitisme et sans symptômes d'hérédo-syphilis.

A l'entrée : polypnée, battements des ailes du nez, température entre 39° et 40°, cyanose légère ; à l'auscultation : respiration soufflante diffuse sans foyers nets, enveloppements sinapisés, huile camphrée.

Les jours suivants la temperature oscille entre 38° et 40°, la dyspnée et la cyanose persistent sans que les symptômes d'auscultation se modifient.

Le 18, polypnée intense ; mort dans la nuit du 19 au 20.

Autopsie. — Les *poumons* ne présentent pas de lésions nettes de broncho-pneumonie ; pas de lobules splénisés ni hépatisés, pas de nodules péri-bronchiques, zone de congestion diffuse des lobes infé-

rieurs des deux poumons avec sigillations hémorragiques dans le parenchyme et sous la plèvre viscérale. Pas de pus dans les bronchioles. Aucun tubercule.

Ganglions trachéo-bronchiques à peine congestionnés.

Cœur normal ; valvules normales ; pas de coagulations ni dans la pointe des ventricules, ni dans les auricules.

Foie, rate, mésentère, intestin, pancréas normaux.

Rein gauche normal, poids 40 gr., ce rein est surmonté de la *capsule surrénale gauche ;* à la coupe de cette capsule, foyer hémorragique emplissant la substance médullaire.

Rein droit, très augmenté de volume et noir-brunâtre, il apparait comme une grosse tumeur à travers le tissu cellulaire prérénal une fois l'intestin récliné à gauche. Enlevé, il pèse 120 grammes ; il a donc triplé de poids du fait de l'infiltration sanguine ; il est très ferme ; sur une coupe médiane, toute l'étendue de la substance rénale est noire-brunâtre ; on ne reconnaît que très difficilement la substance corticale et la substance médullaire. Le tissu cellulaire péri-rénal ainsi que celui du hile sont indemnes d'hémorragie. La *capsule surrénale droite* est saine, sans hémorragie.

L'artère rénale droite dans sa partie proche du rein et ses branches de bifurcation sont thrombosées. La veine rénale droite et ses branches d'origine rénale sont gonflées par un gros caillot noir qui va jusqu'à la veine cave inférieure ; ce caillot n'est pas adhérent ; dans la veine cave inférieure et les veines iliaques primitives est un long caillot noir qui n'occupe que le centre du calibre de la veine.

Examen histologique. — *Poumon :* broncho-pneumonie banale non tuberculeuse. Veinules gorgées de sang.

Rein : tout le tissu rénal est gorgé de globules rouges ; les lumières des tubes et des glomérules sont comblées par des globules rouges, il y a aussi des globules rouges infiltrant les interstices des tubes ; il y en a sous la capsule fibreuse du rein. Les noyaux des cellules des tubes et des glomérules restent visibles et ont bien pris l'hématéine.

Une coupe a été faite sectionnant transversalement le pédicule vasculaire du rein. Au milieu du tissu graisseux non altéré apparaissent des vaisseaux thrombosés sans altération de la paroi vasculaire ni début d'organisation du caillot.

La pièce nous a paru intéressante à présenter à cause de sa rareté. L'infarctus rénal même partiel est exceptionnel chez un enfant de cet âge. Quant à l'infarctus rénal total, les cas se comptent, même chez l'adulte, et je n'ai pu, dans des recherches bibliographiques peut-être insuffisantes, en trouver d'autre

exemple que celui de Léon Bernard et Salomon concernant une femme de 29 ans (1). En revanche, il a été étudié expérimentalement très complètement par Maron (2) et Jungano (3) ; ce dernier travail contient une bibliographie très étendue.

Dilatation bronchique et triangle sombre cardio-diaphragmatique.

(Présentation de pièces.)

Par M. Apert et Mlle Tisserand.

A l'appui de la communication de M. Debré sur ce sujet à la dernière séance, M. Apert montra les radioscopies et les pièces d'autopsie d'une fillette dont la dilatation bronchique avait été reconnue par l'injection de lipiodol, et qui présentait très nettement limité le triangle sombre dans l'angle cardio-diaphragmatique droit. L'enfant a été suivie trois ans sans que le triangle se soit modifié. Elle a succombé à une tuberculose ultérieure. A l'autopsie le lobe inférieur était très rétracté, les bronches de ce lobe atteintes de dilatation cylindrique, la plèvre de la grande cavité était épaissie mais non adhérente ; il n'y avait d'adhérences qu'au niveau des espaces interlobaires et de la plèvre médiastine postérieure dans sa partie sous-hilaire.

L'observation complète paraîtra dans les *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux ;* elle a été relatée à cette Société dans l'intervalle de nos deux séances, à l'occasion de la discussion qui a eu lieu devant elle sur la question.

Discussion : M. Armand-Delille. — Je suis tout à fait d'accord avec M. Debré pour les réserves qu'il fait sur l'existence d'une pleurésie préalable.

(1) L. Bernard et Salomon, Infarctus total du rein par embolie de l'artère rénale. *Société anatomique*, 1903, p. 690.

(2) Maron, Lésions produites par la ligature expérimentale de l'artère rénale, *Thèse de Paris*, 1885.

(3) Jungano, Ligature de l'artère rénale. *Annales des maladies des voies génito-urinaires*, t. XIV, p. 881 et 961.

Je possède et pourrai vous présenter des radiographies après lipiodol d'enfants qui présentent des dilatations bronchiques localisées dans le triangle obscur.

Rich a récemment insisté sur ces cas. Je crois qu'il s'agit presque toujours de scléroses pulmonaires limitées parenchymateuses engendrant secondairement des dilatations bronchiques.

Leishmaniose infantile traitée par l'émétique de sodium ou « Stibyal ».

Par M. Philippe Chedid (de Beyrouth).

Les observations de leishmaniose traitée par l'émétique de sodium ou Stibyal ne sont pas très nombreuses. M. H. Eschbach (de Bourges) a communiqué à la *Société médicale des hôpitaux de Paris*, en 1926, celle d'un adulte chez qui l'efficacité du Stibyal a été nette.

Dans le cas que j'ai l'honneur de présenter l'action de l'émétique de sodium a été d'autant plus remarquable que l'affection durait depuis un an et que le malade était en pleine cachexie.

Son action a été très rapide sur l'hyperthermie, sur l'anémie, sur la splénomégalie et les autres symptômes de la maladie.

Joseph, âgé de 4 ans, est présenté par ses parents à ma elinique le 4 janvier 1927 pour des accès fébriles datant du 1er janvier 1926.

Ses parents sont en bonne santé. Il fut nourri au sein pendant 1 an et 9 mois, fit son premier pas au dixième mois. Rien d'intéressant dans ses antécédents, sinon la coqueluche à 2 ans.

Depuis le 1er janvier 1926 il présentait des accès fébriles quotidiens caractérisés par des frissons, de la chaleur et de la transpiration. La température oscillait entre 37°,5 le matin et 39° à 40° le soir.

Au mois de mars, il fut hospitalisé à l'hôpital Saint-Georges, à Beyrouth. Au dire des parents, le petit avait un œdème généralisé. Une ponction pleurale donna un liquide sanguinolent. Il fut longtemps traité par la quinine sans aucun résultat. Les accès persistaient avec les trois stades : frisson, chaleur et transpiration.

Le petit était constipé et n'avait jamais eu de diarrhée.

Il quitte l'hôpital Saint-Georges pour entrer à l'hôpital de l'Université américaine. Là, il fut admis dans le service de pédiatrie du docteur Hitti. A la suite d'une suppuration survenue après une injection intra-veineuse faite au pli du coude, la famille retira l'enfant et vint me consulter le 4 janvier 1927.

Ce qui frappe le plus dans l'aspect du malade, c'est son énorme ventre, contrastant avec le cou et les membres inférieurs très minces, le teint bronzé foncé du visage. Les muqueuses buccales et palpébrales étaient complètement décolorées. Les yeux étaient excavés et entourés d'un liséré noir ; les cheveux étaient secs et hérissés.

Le petit était grognon et ne s'intéressait point aux jeux des enfants de son âge.

A l'examen, tous les organes sont normaux, sauf le foie et la rate. La rate occupe toute la moitié gauche de l'abdomen, arrive à un travers de doigt de l'ombilic et descend jusqu'au pubis. Elle déborde de 13 cm. les fausses côtes, elle est dure, mobile, non douloureuse. Les bords sont nets et réguliers. Le foie dépasse de 4 travers de doigt les fausses côtes ; il n'est point sensible.

Les amygdales sont tuméfiées et rouges. Il existe une micro-polyadénophatie généralisée.

La longue cure de quinine effectuée à l'hôpital Saint-Georges sans résultat, fait écarter le diagnostic de paludisme.

Je portai le diagnostic probable de leishmaniose infantile, et je demandais à vérifier par des examens hématologiques et par la recherche du parasite dans le sang retiré par la ponction de la rate ou du foie.

Les parents affirment que ces recherches ont été faites à l'hôpital américain. Pour épargner au malade une deuxième ponction de la rate qui n'est point sans danger, j'ai demandé les résultats au docteur Hitti, qui a bien voulu me communiquer le dossier :

« Il fut hospitalisé le 7 octobre 1926, il était cachectique. La température était aux environs de 38° et 38°,5 le soir et 37°,5 le matin. La rate occupait l'hypochondre gauche et descendait jusqu'au pubis. Le foie débordait de deux travers de doigt les fausses côtes.

« Examens faits par le docteur Bellama, professeur à l'Université américaine.

Numération globulaire.		*Formule leucocytaire.*	
Globules rouges . . .	1.920.000	Poly.	30 p. 100
Globules blancs . . .	2.500	Lymph.	64 —
Hémoglobine	32 p. 100	Grand Mono. . . .	60 —

densé, au lait en poudre, à la farine lactée, aux bouillies maltées, l'enfant a été améliorée passagèrement par quelques-uns de ces traitements, mais lorsqu'on nous la conduit âgée de 14 mois, elle vomit encore sans cesse et ne pèse que 4 kgr. 500. Elle présente un aspect impressionnant avec fonte à peu près complète du pannicule adipeux et le facies vieillot de l'athrepsique.

En procédant à un interrogatoire serré, nous arrivons à dégager les notions suivantes :

1° L'absorption de n'importe quel liquide, même d'eau pure, détermine un vomissement explosif immédiat et sans effort;

2° L'absorption d'aliments épais ne détermine pas de vomissement, mais du spasme œsophagien se manifestant par une rumination tellement prolongée que l'enfant remâche encore les aliments du repas précédent quand on lui offre le suivant 4 heures après ;

3° L'absorption d'un laitage ou de n'importe quelle substance albuminoïde d'origine animale détermine une crise de petite anaphylaxie, caractérisée par des cris incessants jour et nuit, une réaction nerveuse intense et une poussée fébrile durant 2 ou 3 jours.

En somme, coexistence d'intolérance à tous les liquides, de spasme œsophagien pour tous les solides qui ne sont pas très épais et d'anaphylaxie au lait et aux albuminoïdes.

Comme traitement, il s'agit donc de supprimer tous les laitages, les œufs, le poisson, le jus de viande, tous les liquides, même l'eau pure.

Nous donnons donc à l'enfant toutes les 4 heures, une pâtée faite de bouillon de légumes épaissi jusqu'à consistance solide par 6 ou 7 cuillerées à café de farine. Nous supprimons en même temps toute médication antispasmodique.

L'enfant, qui a très bel appétit, prend 5 fois par jour une tasse à café de cette pâtée, et dès le début de ce régime, commence à pousser régulièrement, ne présentant plus jamais ni vomissement, ni fièvre, ni coliques, ni insomnie.

Pendant 6 mois où nous avons pu suivre ce nourrisson presque quotidiennement, il n'a pas absorbé une goutte de liquide et pourtant, il se réhydratait à vue d'œil. Il urinait abondamment, même trop abondamment au gré de sa mère qui le trouvait chaque matin « mouillé jusqu'au cou ». Enfin, ce bébé que nous avions vu véritablement squelettique à l'âge de 14 mois n'ayant pris qu'un kgr. depuis sa naissance, a repris 5 kgr. pendant les 8 mois où il a suivi notre régime, et présente actuellement un aspect de santé tout à fait favorable.

A plusieurs reprises pendant ces 6 mois, nous avons essayé de redonner prudemment une petite quantité des aliments intolérés, mais chaque fois, une gorgée d'eau faisait reparaître les vomissements et une petite prise de laitage, d'œuf, de jus de viande ou de poisson

réveillait les accidents anaphylactiques, entraînant chaque fois une perte de poids de plusieurs centaines de grammes.

Depuis quelques semaines seulement, l'enfant supporte un peu de poisson ou de jambon et pour la première fois depuis sa naissance, il a pu conserver la semaine dernière, quelques gorgées d'eau.

Hirsutisme.

Par M. Raul Cibils Aguirre.

Professeur suppléant à la chaire de Clinique pédiatrique et puériculture de la Faculté de Buenos-Aires.

Depuis longtemps déjà se succèdent les observations dans lesquelles nous voyons des lésions des capsules surrénales coïncider avec des déformations ou altérations de l'appareil sexuel, et depuis le pseudo-hermaphrodisme constaté chez le nouveau-né jusqu'à la virilité des femmes adultes nous voyons défiler toutes les graduations et toutes les coïncidences.

Selon que l'hyperplasie de la zone corticale de la glande surrénale se produit plus ou moins précocement, depuis la période embryonnaire jusqu'aux époques tardives de la vie, le cadre peut varier, mais sa manifestation la plus constante et la plus caractéristique est, dans tous les cas, l'exagération précoce du développement du système pileux.

Bullock et Sequeira en 1905, Guthrie en 1907, avaient déjà ébauché ces relations. A mon avis, ce n'est seulement qu'en 1910 qu'Apert, analysant et classant toutes les observations connues, systématise, pour ainsi dire, son étude et créa le cadre de l'« hirsutisme ». Dès lors les travaux se multiplièrent et depuis Gallais en 1912 dans son *Syndrome génito-surrénal* jusqu'à Scabell en 1924 avec son étude sur la *Virilité et pseudo-hermaphrodisme surrénal*, se succèdent de nombreuses investigations tendant à éclaircir un point de la pathologie humaine de tant d'intérêt.

« Les états hyperfonctionnels de l'écorce se manifestent d'une part par l'accélération du développement, et d'autre part, par

une évolution quelquefois très intense, d'individus du sexe féminin à la masculinité. Ces phénomènes cliniques seront distincts suivant l'intensité des impulsions morphogénétiques, l'influence de l'organisme ou la nature du processus prolifique basal dans les capsules surrénales et son influence sur d'autres glandes endocriniennes.

Si la terminologie peut être différente dans la variété de classification en vogue, cette opinion demeure la même et je considère qu'on doit utiliser la désignation d'Apert, « hirsutisme », dans le cas qu'il m'a été donné d'étudier en détails et de contrôler avec les observations anatomo-pathologiques que je commenterai plus loin. La classification d'Apert, établissant l'existence de types pathologiques spéciaux, embrasse tous les cas possibles et je crois juste, vu la priorité et la graphique du terme « hirsusutisme », de l'appliquer à notre cas.

Or, si, dans tous les cas observés jusqu'à maintenant, l'hyperfonction de la zone corticale est un fait avéré et classique, il n'en est pas moins vrai que, dans ces derniers temps, s'est insinuée l'opinion suivante : la lésion peut être plus complexe, et, quelquefois, l'hyperplasie du cortex est accompagnée de l'aplasie de la zone médullaire : hyperfonction corticale et hypofonction médullaire. Voilà pourquoi l'étude des syndromes génito-surrénaux envahit l'immense champ des insuffisances glandulaires partielles.

Parmi les formes franchement congénitales enregistrées dans la bibliographie mondiale et qui ne passent pas 25 cas avec constatation anatomo-pathologique, on observe 6 cas dans lesquels l'hyperplasie corticale classique est accompagnée d'une hypoplasie médullaire.

Dans les formes acquises dans l'enfance (elles ne passent pas 25 cas avec constatation nécropsique), on constate l'existence de l'hypoplasie médullaire dans les observations de Bortz, Fränkel Mathias, Winkler et Scabell, c'est-à-dire dans 5 cas.

Ces constatations irréfutables posent de nouvelles interrogations dans le problème pathogénique du syndrome surrénal,

lorsqu'elles établissent que quelquefois il ne faut pas incriminer uniquement l'hyperfonction de la zone corticale et que, peut-être comme le soutient Wiesel, « dans de nombreux cas du syndrome il existe une hypoplasie prononcée de la médullaire et la capsule surrénale, comme organe total, se trouve pathologiquement altérée. »

Dans le présent cas, l'examen anatomo-pathologique montre seulement l'hyperplasie classique de la zone corticale avec production d'adénomes.

Z. J., 28 mois.

Antécédents héréditaires. — Le père est sain. La mère a été malade durant sa grossesse avec toux et fièvre pendant 6 mois ; 4 fils, tous en bonne santé. Pas d'avortement.

Antécédents personnels.— Fillette née à terme, très petite (laide), sans poils abondants. Elle mange beaucoup, mais ne grossit pas. Les parents observent qu'elle grandit beaucoup. Les premières dents apparurent à 6 mois.



Fig. 1.

Etat actuel. — 1er septembre 1922. — Fillette de taille supérieure à la normale, 0 m. 94. Mauvais état de nutrition, peau lâche, brune, dépourvue de pigmentation dans la partie inférieure de l'abdomen et les replis inguinaux. Au niveau du trochanter gauche et de l'épine iliaque antéro-supérieure du même côté existent deux cicatrices achromiques ectodermiques. La peau est recouverte dans toute son extension de poils avec prédominance dans le dos, le front, le menton et le cou ; dans les membres supérieurs et inférieurs ce poil existe surtout sur la face d'extension.

En décubitus dorsal, les membres inférieurs se maintiennent en extension forcée ainsi que les pieds et les doigts.

La forme des dits membres attire l'attention à l'examen ; elle rappelle ceux d'un athlète, avec les reliefs musculaires parfaitement dessinés et un réseau veineux manifeste, formant de gros cordons plus accentués dans les bras. Les mains ont une forme particulière ; elles sont applaties. Les pieds sont larges.

Squelette. — Normal.

Ganglions. — Énorme quantité dans le cou, de volumes différents, quelques-uns de la grosseur d'un haricot, rares dans l'aisselle et abondants dans l'aine.

Tête. — Proéminences frontales accentuées, circonférence, 48 cm. 1/2 normale, cheveux abondants, gros, durs, si touffus qu'ils ne laissent pas voir le cuir chevelu ; oreilles grandes et mal conformées ; front étroit, recouvert de poils s'étendant jusqu'en bas et recouvrant l'extrémité des joues. Le poil recouvrant le menton et la lèvre supérieure est plus rare et fin. Yeux petits et enfoncés. Prognathisme du maxillaire inférieur. Dents mal implantées et mal conformées, presque toutes cariées, grandes amygdales.

Appareil respiratoire. — Ni toux, ni dyspnée ; thorax avec chapelet costal, ailettes refoulées au dehors par la distension de l'abdomen ; poumons normaux tant en avant qu'en arrière.

Appareil circulatoire. — Tension du pouls bonne et régulière, tons cardiaques normaux.

Abdomen. — Globuleux, tendu, de palpation presque impossible ; le foie se palpe à environ quatre travers de doigts au-dessous du rebord costal. Il semble qu'on ne palpe pas la rate.

Système nerveux. — La fillette ne marche pas ; elle reste assise, ne parle pas, pousse des cris inarticulés et lorsqu'elle s'agite, elle prend des attitudes et un aspect réellement simiesques.

Organes génitaux externes. — Peu de poils au pubis, lèvres grandes, augmentées de volume, d'aspect scrotal. Si l'on entr'ouvre les cuisses de l'enfant, la ressemblance est absolue. Entre les lèvres apparait un clitoris énormément grand, d'aspect pénien, avec replis simulant un prépuce incomplet et terminant par une glande imperforée. L'orifice urétral débouche à son siège habituel (voir photographie n° 2). On ne palpe pas de glandes sexuelles.

29 avril. — Durant les premiers jours (depuis son entrée dans la salle) la fillette s'alimente très bien sans que le poids n'ait souffert aucun changement appréciable. On lui a sorti différentes radiographies abdominales, quelques-unes avec pneumopéritoine, sans pouvoir observer rien de particulier ; le foie n'est pas augmenté.

Il y a quelques mois commença une toux légère dont la tonalité élevée attira l'attention ; sans plus de modification à l'auscultation, sauf quelques ronchus et sifflements.

2 juillet. — Depuis 20 jours elle a de la température, la toux a été en augmentant ; elle est actuellement intense et bitonale.

Malgré sa bonne alimentation, l'enfant montre une perte de poids et, ce qui appelle l'attention, c'est que les reliefs musculaires et le réseau veineux, si manifestes à son entrée dans le service, ont disparu peu à peu et n'existent plus à l'heure actuelle.



Fig. 2.

Appareil respiratoire. — Toux rauque et quinteuse, légère dyspnée, tirage infrasternal ; la déformation du thorax appelle l'attention ; thorax en carène ; à l'examen physique on observe de la submatité au niveau du sternum de même qu'en arrière, dans la zone inter-scapulo-vertébrale ; à l'auscultation la respiration est excessivement rude dans les deux poumons, presque transformée en souffle ; on constate quelques roncus et des râles fins.

Cœur. — Normal.

Abdomen. — A beaucoup diminué de volume, de même que le foie.

Dans le flanc droit, au-dessous du rebord du foie on palpe une tuméfaction arrondie, manifeste à la palpation bi-manuelle et qu'il est possible de faire rouler.

24 juillet. — La radiographie et la radioscopie du thorax révèlent la

présenee d'une tumeur occupant le médiastin dans sa partie supérieure, de forme arrondie.

6 septembre. — L'enfant suit mal, les phénomènes pulmonaires vont en s'aeeentuant; à l'auscultation des deux poumons, ronehus abondants et gros râles humides, moyens et fins. A la base gauche, submatité prononcée et souffle frane.

Elle meurt au bout de 4 jours, le 10 septembre 1923.

AUTOPSIE

Diagnostic anatomique. — Tumeur eneapsulée du médiastin antérieur avee ramollissement caséeux. Fusion caséeuse des ganglions du médiastin. Nodules miliaires dans les deux poumons et broneho-pneumonie confluente de la base gauehe. Nodules miliaires dans la rate et le foie; ganglions du mésentère hypertrophiés.

Reins. — Grandeur normale. Capsule facilement détachable et laissant une superficie lisse. Proportion normale entre eortieale et médullaire. Vases marqués. Couleur violacée.

Capsules surrénales. — Augmentées de volume, surtout la droite. A la coupe rien de particulier.

Hypophyse. — Transformation easéeuse de sa partie centrale.

Organes génitaux. — Clitoris très développé, d'aspect pénien. Organes génitaux internes féminins : Utérus et ovaires très petits.

DIAGNOSTIC ANATOMO-PATHOLOGIQUE (professeur Llambias).

Poumon. — Pneumonie tuberculeuse avee foyers de tubereulose nodulaire et caséeuse et d'abondantes eellules géantes.

Ganglions. — Dans les coupes de différents ganglions du eongloméré observé dans le médiastin, on trouve partout de la tubereulose caséeuse.

Rate. — Très peu de eorpuscules de Malpighi, la plupart atrophiés. Hyperplasie de la pulpe rouge avee grande infiltration de eellules lymphoïdes et tissu eonjonetif fibreux. Mégaearioeytes rares, infiltration modérée des pigments hématiques. On observe aussi une miliaire folliculaire.

Thyroide. — Normale; pas de tuberculose.

Ovaires. — Pas de tubereulose.

Reins. — Congestionnés, mais bien eonservés.

Hypophyse. — Tubereulose easéeuse et folliculaire.

Peau. — Lésions de tubereulides avec coagulum remplaçant la partie superficielle de l'épiderme. La peau est grosse avec infiltrations de cellules lymphoïdes au-dessous du derme.

Capsules surrénales. — Droite. La substance médullaire est rare; la

corticale offre un aspect végétant et irrégulier; on constate d'abondants adénomes constitués exclusivement par des cellules de la cape glomérulaire à protoplasme homogène.

D'une façon plus détaillée, la corticale nous offre, dans la zone glomérulaire une série de nodules, les uns séparés des cordons glomérulaires par une espèce de capsule de tissu fasciculé, les autres en contact avec eux et quelques-uns situés en dehors de la capsule de la glande.

Dans le nodule le plus grand (voir la microphotographie fig. 3) on



Fig. 3. — Adénomes de la corticale.

note une zone centrale où les cellules forment un massif très compact; mais en général tous les éléments tendent à ressembler complètement aux cellules de la cape glomérulaire.

Les autres capes de la corticale sont normales.

La zone médullaire est rare, mais de caractère anatomo-pathologique normaux.

Ce cas constitue une contribution de plus à ajouter au nombre d'observations jusqu'ici si réduit, avec confirmation anatomo-pathologique. Laissant à part la tuberculose généralisée

ractéristique la tendance incontestable, à l'hyper-croissance des caractères sexuels masculins, quel que soit l'âge de l'individu à l'époque de l'apparition du syndrome.

Si nous cherchions à cataloguer notre cas dans la classification de Gallais, ce serait un type de transition entre les deux premières formes cliniques du « syndrome génito-surrénal »; pseudo-hermaphrodisme surrénal et virilité surrénale; dans la classification de Scabelle, elle entrerait dans « les formes acquises avant la puberté » décrite par lui à côté des formes franchement congénitales et des formes rudimentaires. Scabell résume dans un cadre synthétique tous les cas connus jusqu'en 1924, arrivant à 26 observations.

Postérieurement au travail de Scabell, quelques rares cas ont été publiés qui pourraient augmenter cette statistique, mais ils ne sont accompagnés d'aucune constatation anatomo-pathologique et restent donc en dehors. On pourrait ajouter uniquement celui d'Arthur Collet, publié dans l'*American Journal of Diseases of Children* de 1924 que nous commenterons plus tard et celui que je présente aujourd'hui.

Entre nous, Lagos Garcia, dans son remarquable ouvrage publié en 1925 sur *les Difformités de la sexualité humaine*, cite un cas de 4 ans qui meurt au bout de huit jours, mais dont l'autopsie n'a pu se faire et Waldorp en novembre 1925 communique à la Société de Médecine Interne un cas extraordinaire d'hirsutisme chez une femme adulte, mais aussi sans examen anatomopathologique.

Pour terminer, le diagnostic d' « hirsutisme » ne renferme pas un intérêt purement spéculatif; il a ou peut avoir une importance capitale pour la vie du malade, car une intervention chirurgicale pratiquée à temps peut sauver et modifier tout le cadre grâce à l'extirpation de la tumeur surrénale.

Dans le travail d'Apert de 1910, on cite déjà chez des adultes un cas de guérison grâce à une intervention et dans l'enfance se répètent les opérations sans succès jusqu'à celle de Funys, dans laquelle l'extirpation de la tumeur est suivie en peu d'heures de

la mort de la fillette, celle de Scabell dans laquelle la tumeur fut inopérable, jusqu'à la dernière de Collet dans laquelle le succès le plus franc couronna l'intervention ; une fillette de 19 mois, avec syndrome génito-surrénale et une tumeur du volume d'une amande, facilement palpable dans la région rénale gauche. Au bout de 8 mois d'expectative, on décide l'intervention et l'on extirpe un hypernéphrome. Examinée de nouveau à l'âge de 4 ans et demi, l'enfant se trouve parfaitement bien et son cadre pathologique presque complètement modifié.

Voilà pourquoi l'intervention chirurgicale doit être aujourd'hui une espérance étincelante dans le cadre désolateur de ces malades et pourquoi aussi nous devons chercher à y recourir le plus précocement possible, soit sous forme de laparotomie exploratrice, pour démontrer l'existence d'une tumeur que la clinique n'arrive pas à révéler, soit constater la tumeur indiquée comme cause productrice.

Hirsutisme chez un garçon de 12 ans.

Par H. Eschbach (de Bourges).

Les relations entre les troubles de la croissance et les altérations de la capsule surrénale ont été précisées par M. Apert, qui a montré comment les atteintes de l'écorce de la surrénale s'accompagnent d'un développement corporel exagéré et précoce désigné sous le nom d'hirsutisme. Cette appellation ne se confond pas avec l'hypertrichose qui en est un des éléments, mais comporte outre la croissance prématurée l'apparition précoce des caractères sexuels secondaires (1).

C'est sur ces données que nous avons pu considérer comme une tumeur de la capsule surrénale une masse volumineuse de l'hypochondre gauche chez un enfant de 12 ans qui par sa morphologie et sa pilosité avait les apparences d'un jeune adulte. L'examen de la tumeur montra le bien-fondé de ces déductions.

(1) Apert, *Soc. méd. des Hôp.*, 1925, p. 131.

Observation. — *L...*, garçon de 12 ans, né à terme, de poids et de dimensions normales, a toujours été un enfant fort. C'est à partir de l'âge de 8 ans qu'il a paru profiter exagérément. Sa croissance rapide s'est surtout accusée depuis 3 mois, en même temps que son ventre grossissait et se mettait à prendre des proportions excessives qui inquiètent les parents.

Cet enfant de 12 ans mesure 1 m. 57. Son tour de tête est de 55 cm. L'envergure des bras est de 1 m. 60; la longueur des mains de 18 cm., leur largeur de 10 cm. mesurée de la 2e articulation métacarpo-phalangienne à la 5e. La circonférence de la poitrine est de 84 cm. à l'inspiration. Les chaussures sont de la pointure 40.

Le poids est de 58 kgr.

Le système pileux est très développé. La moustache a paru à 8 ans et est de belle taille. La barbe s'est montrée de 8 à 9 ans et s'est surtout développée sur les joues et le menton depuis un an. L'enfant se fait raser depuis 3 mois. La poitrine est velue. Les aisselles et le pubis sont très fournis.

La peau du visage est couverte d'acné grasse .et de comédons.

Elle est sèche, écailleuse sur la verge qui est bien développée ; les testicules sont petits ; il y a un varicocèle.

Le sens génital ne serait pas apparu ; il n'y aurait pas de manifestations sexuelles.

Le caractère est resté celui d'un enfant, l'intelligence est moyenne. L'esprit est lent et apathique.

L'hypocondre gauche est soulevé par une tumeur bosselée, faisant saillie sous les côtes, et remplissant l'espace de Traube, sans contact lombaire.

Un examen radioscopique montre l'existence d'une masse sous-phrénique refoulant par en haut le diaphragme et le cœur, repoussant l'estomac vers la droite.

Pas de troubles fonctionnels autres qu'une lassitude croissante.

Pas de troubles urinaires.

Le sang renferme 6.400.000 globules rouges et 14.000 globules blancs par mmc.

Un mois après, la tumeur toujours bosselée a continué à croître malgré un traitement radiothérapique. La saillie abdominale est de plus en plus prononcée. L'étendue de la matité sous-axillaire est de 22 cm. La fatigue physique augmente considérablement.

Une *laparotomie exploratrice* montre une masse néoplasique ayant envahi tout l'hypocondre gauche jusqu'au diaphragme, s'étendant jusqu'à la colonne vertébrale et débordant la ligne médiane. Elle est bosselée, composée de gros lobules blancs ou rosés, du volume d'une

noix à celui d'un œuf de poule, très vascularisés, paraissant indépendants et reliés par du tissu conjonctif.

La survie est de quelques mois.

Un fragment de la tumeur a été prélevé pour biopsie : sa section le montre lobulé dans la profondeur, il est blanc sur la coupe avec piquetés hémorragiques.

Examen histologique. — L'un des fragments examinés est juxta-rénal; en dehors de la paroi conjonctive de la tumeur sont adhérents des glomérules et des tubes contournés.

La tumeur est essentiellement formée par des cordons cellulaires irréguliers dans leur disposition et dans leur importance, séparés par des cloisons conjonctives d'épaisseur très inégale qui leur donnent une orientation trabéculaire.

De ces cloisons pénètrent sans ordre dans les cordons des filaments très ténus. Les cellules sont à protoplasma clair, étalé, granuleux, aréolaire ; à noyaux denses, arrondis, de volume moyen, certains monstrueux et doubles dans la même cellule, d'autres en karyokinèse. De nombreux vaisseaux sillonnent la tumeur, sur lesquels les cellules tombent perpendiculaires et allongées avec aspect de périthéliome.

Plus les tissus se mortifient, moins la répartition réciproque des travées et des cellules persiste ; dans les parties les plus altérées la tumeur est représentée par des plages de nécrose dans lesquelles persistent des vaisseaux entourés de cellules encore intactes ou en voie de mortification.

La disposition en travées, l'aspect spongoïde des cellules rappellent du premier coup d'œil l'écorce de la capsule surrénale et plus particulièrement la zone fasciculée.

Les caractères de la tumeur sont ceux d'un épithélioma typique de la capsule surrénale.

Les confirmations anatomiques de l'origine cortico-surrénale de l'hirsutisme ne sont pas exceptionnelles.

L'hirsutisme est ici représenté par le développement corporel exagéré. La taille et le poids d'un enfant de 12 ans sont estimés dans les tables de Variot et Chaumet à 1 m. 34 et 28 kgr. Ces mesures chez l'enfant étaient celles d'un adulte bien proportionné, velu, sans acromégalie. Seul le psychisme n'avait pas suivi les progrès de la morphologie. Le caractère était resté puéril ; de même malgré le développement des caractères sexuels secondaires, les testicules étaient démeurés petits et les fonctions génitales n'étaient pas apparues.

La tumeur, d'autre part, présentait le caractère des tumeurs surrénales : spongiocytes, dispositions en travées, ainsi que les éléments macroscopiques et histologiques de la malignité.

Discussion : M. Apert. — J'ai été très vivement intéressé par les deux beaux cas d'hirsutisme publiés par M. Cibils Aguirre et par M. Eschbach.

Le cas de M. Cibils Aguirre est tout à fait beau et complet comme hirsutisme cortico-surrénal ; les photographies, très belles, projetées par l'auteur montrent des pilosités très fortement développées sur toute la surface corporelle, plus que dans la généralité des cas frappant de jeunes sujets ; l'hypertrophie clitoridienne est très accentuée ; enfin les préparations histologiques projetées montrent avec toute la netteté désirable les formations adénomateuses formées de tissu cortico-surrénal.

Le cas de M. Eschbach est intéressant à un autre point de vue. Il s'agit d'un garçon de 12 ans alors que, sauf dans le premier âge, la très grande majorité des cas publiés jusqu'ici concerne des filles. Il est donc intéressant d'insister sur la symptomatologie. La virilisation de ce jeune garçon est dissociée; tandis que la moustache, la barbe, les pilosités du pubis, des aisselles, du tronc sont celles d'un homme adulte, les testicules sont restés petits et le sens génital ne s'est pas éveillé. Tandis que les filles atteintes d'hirsutisme subissent souvent un changement de caractère, deviennent hardies, brutales comme des garçons (au point qu'une d'elles avait adopté le métier de charretier, buvait avec ses collègues, et faisait au besoin le coup de poing avec eux en cas de querelle), le jeune garçon de M. Eschbach était lent, apathique et de caractère infantile. L'opposition est digne d'être notée.

L'examen histologique a permis de vérifier très nettement l'origine cortico-surrénale.

A ce propos, permettez-moi d'insister un peu sur la relation entre le syndrome hirsutisme et les tumeurs de la surrénale.

Dans la plupart des traités chirurgicaux et des monographies, le syndrome hirsutisme est, ou bien passé sous silence, ou bien

signalé en quelques lignes sans que son déterminisme soit suffisamment expliqué. Excusez-moi donc de revenir encore une fois sur ce sujet.

L'hirsutisme se manifeste seulement dans les tumeurs (cancers ou adénomes) formés de tissu cortico-surrénal. Dans les tumeurs développées aux dépens du tissu de la médullaire surrénale (paragangliomes, sympathicomes), ou dans celles développées aux dépens du tissu conjonctif (sarcomes), le syndrome fait défaut, et ces faits ne contredisent en rien, au contraire, la fréquence du syndrome dans les tumeurs vérifiées comme cortico-surrénales.

D'autre part, les tumeurs intra-rénales de Grawitz, couramment appelées *hypernéphromes*, sont à tort considérées comme développées aux dépens d'inclusions cortico-surrénales. Elles sont formées de cellules claires, tandis que les cellules cortico-surrénales sont spongieuses et granuleuses. De l'avis des histologistes compétents, elles ne proviennent pas d'inclusions surrénales, mais de débris subsistant des formations rénales primitives (mésonéphros). Il n'y a donc aucune raison pour que le syndrome hirsutisme se développe en concomitance avec de telles tumeurs.

Si on s'en tient aux tumeurs véritablement cortico-surrénales, on peut se rendre compte que le syndrome hirsutisme n'est pas une rareté, mais existe, non pas toujours, mais très souvent, quand se produisent de telles tumeurs. Il fait partie de leur symptomatologie. Il en est de même quand des tumeurs formées de tissu cortico-surrénal se développent dans le petit bassin ou dans l'ovaire aux dépens de capsules surrénales accessoires aberrantes. On sait que les cellules germinatives de l'ovaire et les cellules corticales surrénales ont une même origine embryonnaire dans l'épithélium qui revêt l'éminence génitale.

M. Huber présente à la Société le livre du docteur Georges Barraud (de Châtelaillon-Plage), intitulé : *Nos enfants à la mer*.

SÉANCE DU 5 JUILLET 1927

Présidence de M. Zuber.

Sommaire : M. Babonneix, Jean Hutinel et A. Widiez. Hémiparaplégie infantile. — M. Marfan. Endocardite végétante des orifices mitral et tricuspide chez une fillette de trois mois atteinte de malformations cardiaques. — M. Waitz. Les lésions cérébro-méningées du nouveau-né liées à l'accouchement. — *Discussion :* M. Comby. — MM. Ribadeau-Dumas, Mlle Wolf et J. Chabrun. A propos de la varicelle. *Discussion :* MM. Netter, Lesné. — M. Lelong. Sur un cas de fièvre de lait sec. *Discussion :* MM. Lesné, Hallé, Lereboullet. — MM. Lereboullet et Gournay. Action des extraits thymiques sur le développement des organes génitaux. — MM. Aurousseau et Julien Marie. Perforation intestinale au cours d'une fièvre typhoïde, intervention, guérison. — MM. E. Lesné, R. Clément et A. Héraux. Pleurésie chyliforme chez une asystolique. *Discussion :* M. Hallé. — MM. Jules Renault, Cayla et Chevereau. Tumeur para-hépatique chez un nourrisson de huit mois. — MM. Lesné, Coffin, Zizine et Picquard. Recherches sur le chimisme gastrique de la 1re et de la 2e enfance.

Hémiparaplégie infantile.

Par MM. L. Babonneix, Jean Hutinel, A. Widiez.

Observation. — *D... Irène*, 5 ans, est amenée à notre consultation parce qu'elle n'a jamais marché.

A. P. — L'accouchement, après présentation du siège, fut long et difficile. Elle naquit en état d'asphyxie, et dut être ranimée grâce à l'insufflation directe, auquel procéda le papa. Elle n'a crié que de longues heures après sa naissance.

Née à terme, elle pesait 3 kgr. 700 environ. Elle eut sa première dent à 9 mois, commença à parler dans les délais normaux mais toujours avec une certaine difficulté.

Elle n'eut jamais de convulsions, mais n'a pu prendre le sein que sept jours après sa naissance ; quand elle était toute petite, elle pleurait et criait constamment et était sujette aux soubresauts.

A. H. — Ses parents sont en bonne santé. La mère a fait une fausse couche, la grossesse fut à peu près bonne.

État actuel. — L'état général est excellent. Le facies est intelligent, la mémoire bonne, les facultés critiques et le sens affectif développés. Il n'y a pas d'asymétrie faciale. D'après la mère, la tête aurait tendance à s'incliner du côté gauche.

La parole est un peu traînante, nasonnée et provoque un spasme athétosique intentionnel du visage. Le rire est spasmodique.

Les membres supérieurs, un peu raides, en particulier le droit, sont animés de mouvements choréo-athétosiques incessants qui s'exagèrent lors des mouvements volontaires. Ceux-ci s'effectuent avec raideur, brusquerie, violence, n'atteignent pas le but et s'accompagnent de spasmes du membre opposé. Tous ces phénomènes sont plus marqués à droite. L'enfant s'est du reste toujours servie de préférence de sa main gauche et ne peut ouvrir la droite que depuis quelque temps seulement.

Les membres inférieurs sont contracturés en extension, les genoux serrés, les pieds en équinisme.

L'athétose des orteils est continue et également prédominante à droite. Le gros orteil se met spontanément en extension mais il ne semble pas y avoir de signe de Babinski à proprement parler.

La contracture, augmentée par l'examen médical, peut être assez facilement vaincue, le pied droit cependant ne peut être ramené en flexion.

Les membres droits sont légèrement atrophiés et le membre supérieur a un raccourcissement de 1 cm.

Il n'y a pas de troubles vaso-moteurs.

La marche est presque impossible. L'enfant avance sur la pointe des pieds, en varus, les genoux frottent l'un contre l'autre, les pieds s'entrechoquent.

En raison de la contracture et des mouvements involontaires, il est difficile de mettre en évidence les réflexes tendineux, ou de posture, des membres inférieurs. Ceux des membres supérieurs ne sont pas augmentés.

L'enfant ne peut ni manger ni boire seule.

L'examen des autres appareils est négatif.

Il n'y a pas de troubles sensoriels, pas de troubles sphinctériens.

Les dents sont normales. On ne remarque aucune malformation cranienne sauf une légère saillie des frontaux. Le rachis est légèrement cyphotique. Le fond d'œil est intact : de même, les pupilles. La réaction de Bordet-Wassermann est négative pour le sang chez l'enfant et chez sa mère.

En somme, encéphalopathie infantile avec manifestations pure-

ment motrices, et qui pourraient, selon les cas, être étiquetées : chorée double, athétose double, hémiplégie droite, diplégie cérébrale. En raison de l'existence d'une hémiplégie associée à un ensemble symptomatique rappelant le syndrome de Little, il nous semble que le terme d'hémiparaplégie infantile, déjà employé par le professeur P. Marie, qui en a rapporté quelques cas typiques, nous paraît le plus approprié. Sa cause? Très probablement, un traumatisme obstétrical, ayant produit une lésion vasculaire de l'encéphale.

Endocardite végétante des orifices mitral et tricuspide chez une fillette de trois mois atteinte de malformations cardiaques.

Par A.-B. Marfan.

L'observation suivante est d'une espèce assez rare. Elle est instructive. Mais elle soulève quelques problèmes dont la solution est difficile.

L'enfant, *Jeanine D...* est née le 18 mars 1927. Abandonnée huit jours après à l'Hospice des Enfants-Assistés, elle fut mise en observation à la Crèche et, après quelques jours, comme elle ne présentait aucune anomalie appréciable, elle fut envoyée à la Maison d'Antony, en attendant qu'on puisse la placer dans un centre rural.

Mais le 2 mai, on la renvoie d'Antony à l'hospice parce qu'elle présente des vomissements et de la diarrhée. Elle est alors âgée d'un mois et demi. Elle pèse 3 kgr. 230 et sa taille est de 50 centimètres. A notre premier examen, nous la trouvons très pâle, le visage souffreteux, mais sans l'aspect cholériforme ; la respiration est rapide et superficielle, bien distincte de l'hyperpnée de la diarrhée cholériforme. L'examen stéthoscopique des poumons ne révèle aucune anomalie. Mais à l'examen du cœur, on découvre une augmentation nette de la matité cardiaque, et un souffle systolique intense qui occupe presque toute la région cardiaque avec un maximum situé entre la région xyphoïdienne et le bord gauche du sternum, au niveau du troisième espace intercostal. Il n'y a pas de cyanose, même pendant les cris. La rate et le foie sont normaux. Le squelette paraît normal. Pas d'adénopathie sus-épitrochléenne, ni coryza, ni éruption. Tous les jours, il y

a trois ou quatre selles muco-grumeleuses, jaunâtres ou verdâtres, et un ou deux vomissements. On soumet la malade à l'allaitement mixte avec du lait de femme et du babeurre. Pendant les premiers jours, la température est normale. Cependant l'impression qui résulte de l'examen est qu'il existe un état toxi-infectieux distinct de l'état cholériforme et que les troubles digestifs ne sont pas primitifs, mais consécutifs à cet état toxi-infectieux. Durant cette première phase, le diagnostic formulé avec beaucoup de réserves fut celui de *malformation cardiaque compliquée d'une endocardite infectieuse sans réaction fébrile*. L'autopsie nous montra que ce diagnostic était exact. Mais, pendant la vie, l'évolution des accidents fut telle qu'elle nous conduisit à l'abandonner.

Le tableau clinique ne changea pas jusqu'au 9 mai. *Le 9 mai*, l'enfant a un accès de fièvre (38°,4) très court. Mais l'examen du cœur révèle une diminution notable du souffle qui n'est même plus entièrement systolique et qui n'occupe que la première moitié du petit silence. La diarrhée a d'ailleurs disparu ainsi que les vomissements. L'état général semble meilleur. Le poids a légèrement augmenté. Mais la pâleur est toujours grande, et l'enfant boit mal. Sa température est normale.

Depuis le 13 mai, elle a été soumise aux frictions mercurielles. Le lait de femme est remplacé par une dilution de lait condensé. Une première cuti-réaction a été négative.

Par la suite, *le souffle cardiaque disparaît;* le 27 mai, on n'en retrouve pas la trace. Par contre, on entend de nombreux râles de bronchite (ronflants, sibilants, muqueux, à bulles moyennes). Comme nous craignons le développement d'une broncho-pneumonie, l'enfant est soumise à un traitement par des injections sous-cutanées d'un vaccin anti-broncho-pneumonique (lysat-vaccin de Duchon). On cesse les frictions à l'onguent napolitain. Cette bronchite évolue sans fièvre ; mais, en dépit du traitement, elle se prolonge et s'aggrave.

Le 3 juin, apparaissent à la base du poumon gauche de la submatité et des râles muqueux à bulles fines. Mêmes signes à droite, mais atténués. La température s'est un peu élevée; mais elle ne dépasse pas 38°. Le souffle cardiaque ne s'entend plus. Aucune cyanose. L'enfant tousse un peu, boit difficilement, n'a ni vomissement, ni diarrhée, maigrit et devient plus pâle. Son visage est tiré et exprime la souffrance. On fait le diagnostic de *broncho-pneumonie subaiguë chez un nourrisson cachectique*.

Le 7 juin, la température est à 37°,7 ; le poids est de 3 kgr. 360. Une seconde cuti-réaction est négative. Les foyers des bases pulmonaires ont diminué; mais sous la clavicule gauche, on perçoit de la submatité et quelques râles muqueux. Écoulement de pus par l'oreille droite.

L'enfant tousse plus qu'auparavant. Elle présente un abcès à la partie supérieure du dos. Ni cyanose, ni souffle cardiaque. Le 10 juin, les abcès du dos se sont multipliés; la température monte à 39°. L'enfant s'alimente mal. La toux est assez forte. Les foyers de broncho-pneumonie des bases et celui du sommet gauche se sont étendus; il en apparait un nouveau au sommet droit. La température se maintient entre 38° et 39°. La mort survient dans le collapsus le 14 juin.

Quelques jours avant la mort, on avait décidé de pratiquer un examen radiologique du thorax. L'état général de l'enfant n'a pas permis de le faire.

L'*autopsie*, pratiquée le 15 juin, montre que le *péricarde* renferme du liquide citrin un peu plus abondant qu'à l'état normal. Mais ses feuillets ne présentent aucune altération. Le *cœur* est notablement augmenté de volume. Sa forme est un peu globuleuse. La pointe est formée par le ventricule droit. Les parois de celui-ci sont aussi épaisses que celles du ventricule gauche. Des deux côtés, ces parois sont blanches, presque entièrement décolorées. A l'ouverture des cavités des orifices valvulaires, et des vaisseaux de la base, on constate :

1° Une absence totale de la cloison interauriculaire et une échancrure semi-lunaire à la partie supérieure de la cloison interventriculaire. Les 2 oreillettes ne forment qu'une cavité à parois mince, à cheval sur les 2 ventricules; ceux-ci communiquaient par leur partie supérieure, la cloison qui les sépare se terminant par une échancrure à bord tranchant; le cœur n'a donc que 3 cavités; 2° le tronc de l'artère pulmonaire est très dilaté; son calibre est au moins le double de celui de l'aorte. Mais sa dilatation est uniforme; sa paroi est lisse et normale. Ses valvules sigmoïdes sont également normales. Son infundibulum est large. L'aorte est au contraire, petite, rétrécie, mais d'un calibre uniforme; ses valvules sigmoïdes et sa paroi sont normales. Le canal artériel est oblitéré; 3° les 2 orifices auriculo-ventriculaires, le tricuspide et le mitral, ont leurs valves recouvertes d'un tissu végétant, mûriforme, consistant, rosé, formant tout autour de l'orifice un cordon épais de 2 à 3 mm. Ce cordon n'est pas continu. De chaque côté, il est interrompu en un point. Sur la tricuspide, cette interruption du tissu végétant, siège à l'union de la valve inférieure et de la valve interne; sur la mitrale, à l'union des parties postérieures de la valve droite et de la valve gauche.

L'*examen histologique* d'un fragment des végétations d'une valve de la tricuspide a montré deux zones : la profonde est formée par du tissu fibrillaire avec quelques rares cellules fusiformes dont le noyau est très apparent et très bien coloré ; une zone superficielle composée de nombreux noyaux qui, par leur volume et leur coloration, ressemblent à ceux des cellules fixes du tissu conjonctif, et qui sont

abondamment semés dans une substance unissante diffuse, mal colorée, peu homogène, d'aspect trouble, ayant par places une apparence de légère striation. Il semble donc que le tissu de cette couche soit constitué par les noyaux en prolifération de l'endothélium et des cellules conjonctives de la couche sous-jacente, et par le protoplasma œdemateux de ces cellules, qui les fusionne et leur fait perdre leurs contours.

Un point intéressant à relever est que, ni sur frottis ni sur coupe, nous n'avons pu, par les procédés usuels, mettre en évidence aucun microbe.

Les *poumons* présentent à leur bord postérieur une bande d'atélectasie qui va jusqu'à la base. Au sommet du gauche, deux petits foyers de splénisation, dans lesquels la pression fait sourdre des gouttelettes de pus. Au sommet droit, foyer blanc, dur, scléreux, avec un peu de pus dans les bronchioles. Aucune trace de tuberculose, ni dans le poumon, ni dans les ganglions trachéo-bronchiques.

Le *foie* est augmenté de volume ; il présente des îlots blanchâtres de dégénérescence graisseuse.

Les *reins* présentent une décoloration assez marqué de la substance corticale.

Les *capsules surrénales* sont grosses, dures, consistantes, sans hémorragies.

La *rate* est recouverte par une plaque de périsplénite de 2 à 3 centimètres. Elle ne renferme pas de gommes. Sur les côtes, on trouve les lésions initiales du rachitisme : moelle rouge noir, couche chondrocalcaire irrégulièrement épaissie, élargissement et vascularisation anormale de la couche chondroïde.

Il s'agit donc d'une endocardite végétante des valvules auriculo-ventriculaires droites et gauches chez une fillette de 3 mois dont le cœur présente une absence totale de la cloison inter-auriculaire et une échancrure semi-lunaire de la partie supérieure de la cloison interventriculaire (cœur à trois cavités) ; l'artère pulmonaire est dilatée régulièrement dans son tronc ; l'aorte est au contraire petite avec un calibre uniforme ; le canal artériel est oblitéré.

Durant la vie, cet état s'est manifesté par des accès de fièvre courts et éloignés, séparés par de longues périodes d'apyrexie, par des troubles digestifs légers et intermittents et par une anémie assez forte.

A l'entrée de l'enfant à l'hospice, nous avons perçu dans la région précordiale un souffle systolique ayant tous les caractères d'un souffle organique, très diffus, mais dont le maximum se trouve entre l'appendice xyphoïde et le troisième espace intercostal gauche. Nous le considérâmes comme révélant une malformation congénitale du cœur et, avec quelques réserves, nous l'attribuâmes à une communication interventriculaire. Et comme les symptômes généraux présentés par la malade étaient ceux d'un état toxi-infectieux subaigu, nous nous demandâmes si cet état n'était pas dû à une endocardite compliquant une malformation. Mais ce diagnostic — dont l'autopsie montra plus tard l'exactitude — fut abandonné lorsque, après quelques semaines, le souffle, déjà affaibli et intermittent, disparut d'une manière définitive.

Les constatations faites à l'autopsie montrent que le souffle n'était pas dû à une communication interventriculaire. Elles inclinent à penser qu'il se produisait aux orifices auriculo-ventriculaires rétrécis par les végétations de l'endocardite, principalement, en raison de son siège, à l'orifice tricuspidien. Si ce souffle a disparu plus tard, on peut l'attribuer soit à l'affaiblissement du myocarde, soit à l'augmentation des végétations valvulaires qui supprimaient le reflux systolique du sang des ventricules dans l'unique oreillette.

L'absence totale de cyanose montre que la pression du sang n'a jamais été plus élevée dans le cœur droit que dans le cœur gauche, ce qui est dû sans doute à la dilatation de l'orifice et du tronc de l'artère pulmonaire.

Parmi les questions que soulève ce cas, une des plus importantes concerne les relations entre les malformations des cloisons et l'endocardite. On y trouve une confirmation de ce que nous soutenons depuis longtemps, à savoir qu'avant 5 ou 6 ans, l'endocardite, d'ailleurs fort rare, ne s'observe guère que chez des sujets atteints d'une malformation congénitale du cœur (1). Mais

(1) Marfan, L'endocardite aiguë et l'insuffisance mitrale chez l'enfant. *Bulletin médical*, 6 mars 1901.

en raison de l'âge de l'enfant qui avait 6 semaines quand nous avons commencé à l'observer, on est obligé de se demander si cette endocardite était *congénitale ou acquise*.

En vérité, dans notre cas, il n'est guère possible de se prononcer. D'une part, le fait que quelques jours après sa naissance, au moment de son abandon, elle a été considérée comme saine et envoyée à la Pouponnière d'Antony, le fait qu'elle a survécu jusqu'à 3 mois, peuvent faire penser que l'endocardite n'existait pas à la naissance. Mais d'autre part, des cas du même ordre, où une endocardite coïncidait avec une malformation cardiaque, ont été observés dès la naissance; ce qui ne permet pas de rejeter l'origine congénitale (1). L'absence de microbes pourrait aussi être considérée comme favorable à cette origine.

Mais même si l'endocardite a été congénitale, on peut affirmer que ce n'est pas elle qui a déterminé la malformation, et on ne saurait trouver dans ce cas une justification de la théorie de Lancereaux pour qui toutes les malformations cardiaques seraient dues à une endocardite intra-utérine. Le cloisonnement des oreillettes commence très tôt; il précède celui des ventricules qui est achevé avant la huitième semaine de la vie embryonnaire. Or, avant cette date, on n'a jamais observé d'endocardite. Donc la malformation est antérieure à l'endocardite. Il est même permis de penser que, congénitale ou acquise, elle en a favorisé le développement. On admet, en effet, aujourd'hui que toute altération cardiaque, congénitale ou acquise, appelle en quelque sorte sur le cœur la localisation des infections ultérieures. Le fait que nous énoncions plus haut, à savoir que, dans la première enfance, l'endocardite est presque toujours une complication d'une malformation cardiaque, n'est qu'une application de cette loi.

L'enfant a été soumise à notre observation durant 6 semaines. Pendant ce temps, son affection a évolué d'une manière singulière. Sa température a été presque constamment normale; elle

(1) Job, Lévy et Morlot, Endo-péricardite du nouveau-né, *Soc. d'Obstétr. et de Gynéc. de Nancy*, février 1927, p. 171. L'enfant mourut 4 heures après la naissance, le trou de Botal et le canal artériel étaient largement béants.

n'a eu qu'un court accès de fièvre au milieu de cette évolution ; puis la température s'est élevée entre 38° et 39° pendant les 4 derniers jours de sa vie. Elle a eu au début une diarrhée légère accompagnée de quelques vomissements ; ces troubles ont disparu après quelques jours et le poids de l'enfant a cessé de diminuer. Mais elle a toujours eu une teinte anémique prononcée. A la fin, elle a présenté des signes de broncho-pneumonie et des foyers de pyodermite. La mort a été attribuée principalement à la broncho-pneumonie. Or, à l'autopsie, les lésions du poumon consistaient surtout en foyers d'atélectasie et de sclérose associés par places à un léger degré de broncholite. Il faut donc admettre que la mort a été due à l'état infectieux en relation avec l'endocardite.

Quant à la nature de cet état, il est difficile de la déterminer. L'examen des végétations endocardiques par les procédés usuels n'a pas permis d'y voir des microbes. Si on admet que la syphilis joue un rôle prépondérant dans la genèse des malformations cardiaques de l'espèce humaine, on peut ici, en faveur de l'existence de cette infection, relever les plaques de périsplénite et les foyers de sclérose pulmonaire. Et on est finalement conduit à se demander si elle n'est pas à l'origine non seulement de la malformation, mais de l'endocardite elle-même.

Les lésions cérébro-méningées du nouveau-né liées à l'accouchement.

Par R. Waitz.

Il y a quelques années encore 10 p. 100 de l'ensemble des enfants venant au monde mouraient pendant le travail ou pendant les premiers jours de la vie, et l'immense majorité de ces décès était due à des lésions cérébro-méningées. On voit donc l'importance sociale des complications fœtales de l'accouchement. Actuellement, dans les services d'où l'on a banni les applications de forceps au détroit supérieur, où l'on évite le plus possible les grandes extractions de siège, où l'on utilise les césariennes, la

mortalité est tombée à 3-5 p. 100 en moyenne, mais ce chiffre mérite encore qu'on s'y arrête.

Les lésions cérébro-méningées appartiennent à deux grands groupes : d'une part les lésions traumatiques, et d'autre part les lésions liées à l'accouchement.

Nous laisserons de côté les lésions dues à un traumatisme, telles que contusions, élongations, hémorragies extra-durales, rupture de la tente du cervelet, déchirures des sinus. Ces lésions, en effet, sont actuellement exceptionnelles.

Nous n'étudierons que les lésions liées à l'accouchement luimême. Elles sont dues avant tout aux troubles de la circulation utéro-placentaire qu'entraîne la contraction utérine ou aux troubles de le circulation fœtale.. Elles représentent la presque totalité des lésions observées. Constantes au niveau de l'encéphale, elles existent souvent au niveau des autres viscères ou des séreuses. Partout elles sont diffuses. Partout elles sont complexes, et beaucoup plus qu'on ne l'a cru jusqu'ici

On n'a guère décrit, en effet, que les hémorragies. Mais ces hémorragies sont inconstantes et à côté d'elles existent en réalité d'autres lésions presque constantes : les vaso-dilatations qui dépassent souvent les limites de la simple congestion, et surtout les œdèmes séro-albumineux.

Nous étudierons ces diverses lésions au niveau des méninges, au niveau des ventricules et des plexus choroïdes, et au niveau du parenchyme nerveux.

Nous décrirons non seulement les lésions immédiates, mais aussi leur évolution et leurs séquelles, et nous insisterons particulièrement sur l'évolution et les séquelles, points dont l'étude n'a guère été entreprise jusqu'ici. Nous envisagerons enfin le problème des lésions secondaires précoces.

I. — Les lésions initiales.

1° Macroscopiquement, la combinaison de la vaso-dilatation, de l'œdème et de l'hémorragie permet de décrire *au niveau de l'encéphale* les aspects suivants :

Cerveau tigré (congestion et œdème);

Cerveau tigré et tacheté (congestion, œdème et petites hémorragies);

Cerveau tigré, tacheté avec grosses hémorragies; ces gros foyers hémorragiques sont souvent multiples; ils siègent au niveau du lobe temporal du chiasma, du cervelet etc. Un fait est capital : dans tous les cas que nous avons observés l'hémorragie, même volumineuse (l'une avait 3 cm. d'épaissenr), était sous-arachnoïdienne et non arachnoïdienne comme on la décrit habituellement.

Au niveau des ventricules (et surtout des ventricules latéraux), on observe de même de la congestion des plexus choroïdes et dans la cavité ventriculaire distendue, il peut y avoir de l'œdème séreux ou albumineux (coagulé par le formol) et des hémorragies.

La substance cérébrale a une teinte violacée, lilas, avec souvent un semis de petits points rouges, isolés ou en éventail. Les hémorragies dans la substance nerveuse ne sont pas rares. Qu'il s'agisse d'hémorragies cérébrales ou médullaires ces hémorragies sont presque toujours diffuses, à foyers très multiples. Au niveau du cerveau elles siègent surtout dans la substance blanche au niveau de la paroi externe du ventricule latéral et parfois au niveau du noyau caudé.

2° Microscopiquement les *veines sous-arachnoïdiennes* et pie-mériennes sont très dilatées, et leur paroi est le plus souvent réduite à l'endothélium. L'espace sous-arachnoïdien est élargi, Les mailles du réticulum sont distendues par l'œdème séreux. Souvent elles sont remplies par un transsudat séro-albumineux; ce transsudat réalise un *œdème aigu des méninges.* S'il est très abondant, il est représenté par une nappe uniforme. Sinon l'albumine s'est rétractée et il prend un aspect fasciculé. Cet œdème est particulièrement abondant au niveau des veines sous-arachnoïdiennes.

Les hémorragies microscopiques sont fréquentes.

Les hémorragies réalisent si elles sont d'intensité moyenne le farcissement hémorragique de l'espace sous-arachnoïdien. Importantes elles déchirent et refoulent le rèticulum.

Au niveau des ventricules les lésions sont analogues.

Il en est de même au niveau de la substance nerveuse où l'on peut noter : congestion, œdème rare d'ailleurs, de la gaine périvasculaire, hémorragies miliaires par rupture des capillaires.

II. — L'Évolution des lésions.

L'évolution de ces lésions est caractérisée par une réaction importante du tissu sous-arachnoïdien, de l'arachnoïde viscérale et de la pie-mère. Cette réaction se produit uniquement au contact du transsudat albumineux; elle est extrêmement précoce puisque dans les premières heures on observe une mobilisation *endothélio-plasmocytaire*. Puis se produit une *méningite aseptique* avec évolution de la cellule réticulée vers la cellule épithélioïde plus ou moins dégénérée, pouvant même donner du *pus endothélial*.

Cette réaction atteint son maximum vers le début de la 2e semaine, puis régresse en général vers le 10e jour. Au niveau des hémorragies on note seulement la surcharge des cellules réticulées en grains pigmentaires, résultant de la *désintégration des hématies*. Les cellules épithélioïdes développées au niveau de l'albumine peuvent se surcharger de pigments. Au niveau des *lacs veineux* tant méningés que cérébraux l'hématolyse est presque constante : la circulation y était donc abolie.

III. — Les séquelles.

Les lésions ne disparaissent pas toujours complètement :

1° Au niveau des zones albumineuses se constitue une *pachyméningite* avec nodules fibreux épais au niveau des scissures, avec symphyse au niveau de la convexité des circonvolutions. Au niveau de cette pachyméningite la plupart des vaisseaux sont oblitérés. La *gêne circulatoire* consécutive est légèrement compensée par une circulation collatérale développée au niveau des parties saines.

2° *Les foyers hémorragiques méningés* ne disparaissent parfois qu'après plusieurs années seulement. On a signalé le développement de kystes méningés à leur niveau.

3° *Les foyers hémorragiques cérébraux* persistent extrêmement longtemps. Les hématies sont plus ou moins désintégrées. Quoi qu'il en soit, dans certains territoires la circulation est très compromise et ne se rétablit pas : toute circulation collatérale est, en effet, difficile du fait de la diffusion des hémorragies capillaires.

4° On peut enfin observer au niveau des plexus choroïdes des séquelles analogues aux séquelles méningées.

IV. — Les lésions secondaires.

Diverses lésions peuvent être causées secondairement par ces séquelles : agénésies, dégénérescences, hydrocéphalies, et la symétrie fréquente ainsi que la localisation des lésions initiales expliquent la symétrie possible et la localisation des lésions secondaires. Parmi celles-ci deux seulement nous intéresseront plus particulièrement par leur précocité. Elles coexistent en général avec les lésions initiales.

Le ramollissement avec dégénérescence graisseuse type Virchow est parfois tellement précoce qu'on lui a souvent invoqué une origine congénitale ; on peut le noter dès le 3e ou 4e jour.

Certaines hydrocéphalies apparaissent parfois dès la 2e semaine.

La fréquence de ces lésions cérébro-méningées est grande.

Sur 1.471 nourrissons nous avons eu 44 décès tous autopsiés. De ces 44 enfants, 42 (soit 95 p. 100) présentaient des lésions de vaso-dilatation et d'œdème ; 25 seulement (soit 56 p. 100) avaient des foyers hémorragiques importants et 4,5 p. 100 des foyers parenchymateux.

Chez 7 enfants seulement nous avons noté des lésions infectieuses ou des malformations concomitantes.

Chez 37 enfants sur 44, morts pendant le travail ou pendant les 15 premiers jours de la vie (soit 84 p. 100), nous n'avons par conséquent trouvé que des lésions aseptiques liées à l'accouchement, constantes au niveau de l'encéphale, inconstantes au niveau des autres viscères.

L'IMPORTANCE de l'étude complète de ces lésions et de leur évolution est grande :

Grâce à elle nous pourrons envisager le problème de l'étiologie et de la pathogénie de ces lésions ;

Grâce à elle nous comprendrons les résultats si complexes de la ponction lombaire chez le nouveau-né.

L'étude du liquide céphalo-rachidien nous permettra, d'autre part, de faire le diagnostic de ces lésions chez l'enfant vivant et par conséquent d'élargir la question des lésions liées à l'accouchement dans leur rapport avec la morbidité du nouveau-né et de l'enfant :

Aux lésions immédiates correspondent, en partie tout au moins, les syndromes de souffrance fœtale et de mort apparente.

A leur évolution, et particulièrement à la méningite aseptique correspondent les syndromes des premiers jours tels que convulsions, troubles de la régulation thermique, etc.

A leurs séquelles et aux lésions qui en sont la conséquence, correspondent certaines encéphalopathies, certaines hydrocéphalies.

M. COMBY. — La belle communication que nous venons d'entendre éclaire des faits cliniques que les pédiatres observent fréquemment. Parmi les enfants qui se présentent à nous en si grand nombre avec des rigidités spasmodiques, et notre collègue L. Babonneix vient précisément de nous en présenter un cas fort intéressant, on peut distinguer trois catégories : 1° Rigidités congénitales, d'origine syphilitique le plus souvent, rentrant dans le cadre de la maladie ou du syndrome de Little ; 2° rigidités consécutives à des encéphalites aiguës de diverse nature ; 3° rigidités d'origine obstétricale. Ces dernières sont très nombreuses ; elles se présentent à nous sous forme de paraplégies, d'hémiplégies, de monoplégies, avec ou sans athétose, avec ou sans épilepsie, idiotie, etc. Leur origine est dans les circonstances de l'accouchement. Parfois, il s'agit d'enfants volumineux qui ne peuvent être expulsés qu'après un travail pénible et prolongé. Le plus souvent, pour cette raison ou pour une autre,

l'accoucheur a été obligé d'intervenir par le forceps, par la version, par des tractions plus ou moins énergiques.

Dans ma statistique, c'est le forceps qui a joué le principal rôle. Quand un accoucheur a pu, grâce aux manœuvres précédentes, obtenir un enfant viable et vivant, il éprouve une réelle satisfaction, comme on en éprouve toujours après une difficulté vaincue. Mais il faut voir les suites. L'enfant qui a pu être ranimé, qui a survécu, qui croît dans des conditions normales en apparence, se présentera plus tard avec un syndrome de Little, avec des accidents de sclérose cérébrale (arriération, idiotie, épilepsie). J'ai eu l'occasion de suivre un assez grand nombre d'enfants gravement lésés par les manœuvres obstétricales.

Certes, je n'ai pas l'intention de faire le procès des accoucheurs. Ils savent leur métier et connaissent leur devoir. Mais tous les médecins ne sont pas experts dans l'art des accouchements, et ils doivent être prévenus des dangers qu'ils feraient courir aux nouveau-nés par des interventions brutales ou précipitées. Nous devons savoir gré à M. Waitz de nous avoir montré les diverses lésions cérébro-méningées que peuvent déterminer les accouchements laborieux.

A propos de la prévention de la varicelle.

Par M. Ribadeau-Dumas, Mlle Wolf et J. Chabrun.

L'inoculation de la varicelle à l'aide du liquide des vésicules a été réalisée chez l'homme par de nombreux auteurs. Les résultats positifs ont été obtenus en particulier par Steiner (1875), Heilly (1885), Smallprice (1909).

Bien entendu, le matériel d'inoculation doit provenir de sujets sûrement indemnes de syphilis, et, de plus, il doit être prélevé au niveau de vésicules jeunes, à contenu limpide, pour éviter autant que possible l'infection par les microbes pyogènes.

L'inoculation se fait habituellement par scarification cutanée. Elle conduit à des résultats divers. Assez souvent dans la moitié

ou les deux tiers des cas, elle ne produit aucun effet apparent. D'autres fois elle provoque une varicelle d'inoculation. Mais cette varicelle présente des caractères bien spéciaux qui peuvent se résumer ainsi : incubation courte de 8 à 9 jours en moyenne, éruption discrète et le plus souvent localisée à la région d'inoculation, fièvre nulle ou minime, évolution raccourcie. La maladie confère une immunité plus ou moins durable, mais toujours assez prolongée. Il est à noter pourtant que l'inoculation n'est pas toujours aussi bénigne et Kurt Nelken a vu naître des formes sérieuses de la maladie chez des enfants dont les réactions au point d'inoculation étaient violentes.

Cependant l'innocuité habituelle de la varicelle provoquée par cette méthode a conduit Kling, en 1913, à rechercher dans l'inoculation un moyen d'immunisation comme autrefois la « variolisation » procurait avec un minimum de risques l'immunité antivariolique. Opérant sur 95 nourrissons, il obtint 31 résultats positifs, 31 succès.

Thomas-Arnold modifièrent ensuite, sans gros avantage, la technique et firent avec le liquide des vésicules des injections sous-cutanées et intra-dermiques.

Hess et Unger, en 1918, pratiquèrent même des injections intra-veineuses et se flattèrent d'obtenir ainsi, sans aucune réaction, l'immunité de tous les enfants infectés.

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment, dans le service de pédiatrie de la Salpêtrière, une petite épidémie de varicelle au cours de laquelle nous avons fait quelques tentatives d'immunisation. La maladie fut d'une gravité moyenne : un seul débile de 4 mois succomba. Pour faciliter la compréhension des faits nous allons rapporter brièvement la marche de l'épidémie.

Le premier cas apparut à la crèche, *le 4 mars*, chez un enfant nouvellement entré. Le malade fut isolé aussitôt. Mais 13 jours plus tard, le 17 mars, 3 nouveaux cas se déclarèrent. Le jour même on inocula par scarification cutanée tous les nourrissons de la crèche *âgés de plus de 3 mois*, les enfants plus jeunes furent systématiquement éliminés comme peu aptes à contracter la maladie ; 13 jours après, les 29 et 30 mars, des éruptions nou-

velles apparurent en assez grand nombre, d'une part chez les nouveau-nés de la crèche non vaccinés et, d'autre part, chez les enfants d'une salle contiguë. Le 30 mars on inocula tous les enfants jeunes et vieux, encore épargnés dans la crèche et dans la salle voisine. L'épidémie s'arrêta.

A propos de ces faits nous présenterons quelques remarques.

Notons d'abord que parmi les enfants très jeunes que nous avions jugés *a priori* peu réceptifs il y en eut 3 d'atteints : le premier fit, à l'âge de 1 mois et demi, une varicelle typique, mais discrète et sans fièvre ; sa mère avait contracté dans ses premières années la même affection; un 2e nourrisson de 3 mois eut aussi une forme très légère apyrétique et bénigne ; le 3e enfant, âgé de 3 mois, fit au contraire une varicelle assez sérieuse. Pour ces deux derniers malades nous manquons de renseignements concernant la famille.

Nous exposerons ensuite les résultats des inoculations pratiquées. Ils se classent en 3 groupes :

1° *Chez 2 enfants, de 8 et de 10 mois, l'inoculation fut nettement positive.* Le 8e jour apparut au point d'inoculation une petite vésicule ; le lendemain, au 9e jour, l'éruption se généralisa, les éléments envahirent toute la surface des téguments, mais en petit nombre, une vingtaine environ, la température monta pendant 2 et 3 jours à 38-39°. Il n'y eut pas d'autre poussée éruptive. L'évolution fut aussi assez courte. Après l'inoculation, ces deux enfants firent donc une varicelle qui ne fut pas complètement anodine : certains cas spontanés ne présentèrent pas une plus grande gravité.

2° Dans un 2e groupe de 3 observations, *l'inoculation ne produisit localement aucune lésion, mais on vit survenir une varicelle généralisée dans un délai assez court : soit 11, 13 et 18 jours.*

Les 2 dernières éruptions chez des enfants de 3 mois et demi et de 2 ans furent discrètes, bénignes, apyrétiques. La première au contraire qui survint chez un nourrison de 10 mois, 11 jours après l'inoculation, fut importante et très fébrile.

3° *Enfin 7 enfants ne présentèrent ni lésion locale à la suite de l'inoculation, ni plus tard de varicelle au cours de l'épidémie.*

Leur âge était le suivant : 1 mois et demi ; 2 mois ; 2 mois et demi ; 4 mois ; 7 mois ; 10 mois ; 10 mois.

Nous avons étudié avec soin dans les observations les suites de l'inoculation : le nourrisson de 1 mois et demi présenta le 8e jour une élévation thermique, très passagère, à 38° ; un autre eut, le 12e jour, une otite et une broncho-pneumonie ; un 3e fit un peu de fièvre du 3e au 8e jour après la scarification ; dans le reste des observations on ne trouve rien de particulier. Il y a dans ces faits trop de variété et trop d'inconstance pour étayer l'hypothèse d'un processus infectieux, spécifique, occulte et immunisant.

Que signifient ces résultats ? On peut en donner, nous semble-t-il, des explications diverses.

Une interprétation optimiste d'abord : Sur 12 enfants, 5 firent à la suite de l'inoculation une varicelle qui fut sérieuse dans un cas, de gravité moyenne 2 fois, et 2 fois très atténuée. Les 7 autres enfants furent immunisés et ne présentèrent ni lésion locale ni varicelle. La durée de l'épidémie fut sans doute abrégée du fait de l'inoculation puisqu'elle n'excéda pas 4 semaines : en somme, résultats assez brillants, acquis à peu de frais et nettement en faveur de la méthode.

Une autre interprétation est plus pessimiste. Dans les observations du premier groupe, l'atténuation préventive n'est pas très nette : les 2 varicelles provoquées y furent généralisées et fébriles. Dans les observations du 2e groupe, on peut dire de même que l'inoculation a manqué son but : certains faits tendent à montrer que la contagion intérieure a joué un rôle dans l'origine de ces cas : il y eut un intervalle relativement long entre le moment de l'éruption et celui de la scarification ; il y eut aucune lésion locale au point d'inoculation ; enfin ces cas ont coïncidé exactement quant à leur apparition, avec des varicelles spontanées dans le service.

Pour ce qui est des enfants du troisième groupe on ne peut fournir la preuve que l'inoculation soit pour quelque chose dans la prévention observée. L'immunisation serait dans ces cas assez mystérieuse ; et d'ailleurs le caractère apparemment négatif de

l'inoculation trouverait une explication plausible dans un état réfractaire préexistant. Entre ces hyphothèses, laquelle choisir? Nous nous gardons de décider et nous préférons terminer sur un terrain plus solide : un avantage et un inconvénient certains de la méthode.

L'avantage est d'ordre un peu négatif. Il réside dans ce fait que l'inoculation permet de grouper en masse et dans un temps réduit tous les cas de varicelle qui deviennent possibles dans un service où s'est glissée la contagion et qui s'échelonneraient, spontanément, pendant une très longue durée. L'indisponibilité du service est ainsi diminuée.

L'inconvénient que nous voulons maintenant signaler est grave. Dans un cas au point d'inoculation nous avons observé le 9e jour l'apparition d'un *érysipèle* d'extension et de gravité moyennes. Le choix d'une vésicule jeune et limpide comme source de virus ne met pas forcément à l'abri de cette complication très fâcheuse. Comment être assuré de la stérilité du liquide d'une vésicule.

En résumé, nos essais sont trop peu nombreux pour que nous nous prononcions pour ou contre la « varicellisation » préventive. De nouvelles études nous paraissent nécessaires pour une juste appréciation.

Discussion : M. Netter. — *L'apparition d'une éruption de varicelle généralisée chez les enfants ayant réagi localement à la varicellation ne me paraît pas devoir être toujours imputée à l'inoculation. On peut y voir l'effet direct du virus varicelleux dont la présence dans les salles est démontrée par le développement contemporain de la maladie chez des enfants non immunisés.*

Je crois pouvoir en fournir la preuve en vous relatant des observations recueillies à Vienne, qui me permettent d'apporter en même temps des documents nouveaux au débat en cours ici comme à la Société des hôpitaux sur les relations de la varicelle et du zona.

Notre collègue Lesné avait cru pouvoir opposer le 13 février 1925 à la thèse que je défends après Boky, le résultat constam-

ment négatif de ses tentatives d'inoculation de la sérosité du zona (1).

Je lui avais répondu que l'inoculation de la sérosité de la varicelle ne provoquait pas constamment un résultat positif, et les résultats obtenus dans le service de M. Ribadeau-Dumas que l'on vient de nous relater en fourniraient, s'il était besoin, une preuve nouvelle.

J'invoquais, d'autre part, des expériences de Kundratitz à l'hôpital Mauthner-Markof de Vienne, dirigé par Leiner. Trois enfants n'ayant jamais eu la varicelle avaient été inoculés dans la peau avec la sérosité d'un sujet atteint de zona. Deux de ces enfants présentèrent 9 jours après, aux points inoculés, des éléments éruptifs évoluant absolument comme les éléments de la varicelle. Exposés ultérieurement à la contagion de la varicelle, ils demeurèrent indemnes alors que celle-ci fit son apparition chez l'enfant qui n'avait point réagi.

Kundratitz est revenu à deux occasions ultérieures sur le même sujet.

Dans une communication publiée le 7 mai 1925 (*Wiener klinische Wochenschrift*) il donne les résultats d'inoculations à 28 enfants n'ayant jamais eu la varicelle. La sérosité utilisée a été empruntée à 10 sujets atteints de zonas intercostaux. 5 de ces zonas, soit 50 p. 100, donnent des résultats positifs. La lésion locale apparaît généralement du 9e au 12e jour.

L'inoculation reste constamment sans effet quand elle est pratiquée chez des enfants ayant eu antérieurement la varicelle. Elle n'est suivie de résultats positifs que chez des sujets âgés de plus de 5 ans.

Au Congrès des naturalistes allemands de Dusseldorf, 26 septembre 1926, Lipschütz (2) nous apprend qu'à cette date les inoculations de Kundratit ont été faites avec la sérosité prove-

(1) MM. Sicard et Paraf m'avaient de leur part objecté l'absence de pouvoir immunisant du sérum de convalescents de zona. Kundratitz a pu depuis fournir la preuve de son efficacité dans une famille où avait été observé un cas de varicelle.

(2) Lipschütz, *Zentralblatt für Haut und Geschlecht Krankheiten*, XXI, 1926.

nant de 15 sujets atteints de zona et que 25 fois une réaction locale a été obtenue chez les enfants.

Un autre médecin viennois, Lauda (1), qui avait à maintes reprises manifesté son scepticisme vis-à-vis de la thèse de la nature varicelleuse du zona a entrepris à son tour des expériences dans le Karolinen Kinderspital dirigé par Knœpfel macher. Il n'avait été signalé dans cet hôpital aucun cas de varicelle depuis plusieurs mois.

54 enfants furent inoculés avec la sérosité de 17 sujets atteints de zonas de localisations diverses (thoracique, lombaire, brachiale, cervicale). Le zona avait généralement débuté depuis plusieurs jours, mais on prit soin de prélever toujours la sérosité dans des vésicules claires.

Lauda et Stöhr ne provoquèrent jamais de lésion locale typique, ce que Kundratitz explique par une technique moins parfaite. 3 enfants seulement présentèrent au point d'inoculation des éléments de nature banale.

En revanche, 2 *enfants inoculés sans aucune réaction locale furent pris, 16 ou 18 jours après d'une varicelle généralisée typique avec énanthème.*

Deux fois dans la même salle et le même jour que l'un de ces enfants, un enfant non inoculé fut pris de varicelle (14ᵉ et 16ᵉ jour).

Lauda et son collaborateur, pour assurer le succès des inoculations, avaient puisé la sérosité dans les vésicules des zonateux hospitalisés à la clinique médicale générale et amenés dans la salle où était pratiquée l'inoculation.

Ils pensent que c'est l'arrivée des ces zonateux dans la salle qui a apporté le contage varicelleux. Ce dernier s'était propagé dans les conditions habituelles, c'est-à-dire vraisemblablement par les voies aériennes. Il a manifesté son activité chez les inoculés sans lésion apparente de la même façon que chez les non-inoculés.

Kündratitz qui presque toujours (2) a inoculé la sérosité d'en-

(1) Lauda und Stöhr, *Monatschrift für Kinderheilkunde*, 1926.

(2) Un des résultats positifs de Kundratitz a été obtenu avec la sérosité

fants hospitalisés à l'hôpital même a noté d'ailleurs l'apparition de varicelle chez un enfant inoculé sans résultat apparent.

Les varicelles survenues au cours des expériences de Lauda et Stöhr ont donné lieu une fois à de nouvelles varicelles 16 jours après. Dans une des expériences de Kundratitz 2 enfants non inoculés prirent la varicelle 14 et 16 jours après le développement de vésicules au point d'inoculation de 3 enfants de la même salle.

Il semble que le virus varicelleux, quand il a provoqué le zona, perd pour une assez large part son pouvoir contagieux. Cela explique la rareté des cas dans le développemeut de varicelle, rareté d'ailleurs relative puisque nous disposons actuellement de 171 observations françaises dont 149 de varicelles chez des sujets ayant été en rapport avec des zonateux, et 22 de zona contracté auprès des varicelleux.

Il m'a paru que ces résultats de Lauda et Stöhr méritaient d'être rapprochés de ceux que la varicellisation avait donnés dans le service de M. Ribadeau-Dumas.

M. Lesné. — A l'hôpital, dans une salle commune, chez des enfants déjà infectés, la varicelle n'est pas toujours une maladie bénigne : la laryngite varicelleuse, les éruptions ulcéreuses peuvent être des complications extrêmement graves. Il y a donc avantage en milieu hospitalier, en face de l'impossibilité où l'on se trouve de limiter et d'éteindre une épidémie de varicelle, de varicelliser les enfants. En effet, dans la très grande majorité des cas l'inoculation du contenu d'une bulle de varicelle, donne après 9 à 12 jours naissance à quelques vésicules de varicelle autour du point inoculé, il s'ensuit une immunité complète et durable, sans complications générales ou locales ; les cas d'éruptions généralisées sont tout à fait exceptionnels. Chez certains enfants, un tiers environ, l'inoculation reste négative, mais ces enfants ne prennent pas la varicelle en les laissant en milieu contaminé ; il

zonateuse prélevée dans un autre hôpital mélangée, à parties égales avec de la glycérine et inoculée au bout de 24 heures.

est probable qu'ils avaient été immunisés par une varicelle antérieure tellement fruste que l'éruption était passée inaperçue.

Sur un cas de fièvre de lait sec.

Par M. Marcel Lelong.

Nous croyons utile de verser au dossier de la « fièvre de lait sec », ouvert par MM. Robert Debré et Semelaigne (1), l'observation suivante que nous avons pu étudier à la Crèche de l'Hôpital-Laënnec dans des conditions quasi expérimentales. Elle confirme l'existence de ce syndrome, et d'autre part présente certaines particularités qui nous ont permis d'en préciser la pathogénie.

J. Ba..., né le 14 février 1927, à terme, pesant 3 kgr. 050, d'une mère tuberculeuse, entre à la crèche Landouzy le 11 mars, âgé de 25 jours; il pèse 3 kgr. 300 et est sensiblement normal.

Du *11 mars au 13 avril* le nourrisson, alimenté au lait de vache ordinaire, a une température et une croissance normales.

Le *13 avril*, pour une raison fortuite, il est mis au lait sec. Il reçoit le premier biberon à midi : peu après apparaissent quelques vomissements ; la température du soir est à 37°,3.

Le *14 avril* les températures du matin et du soir sont à 38°,3 ; quelques vomissements ; agitation.

Le *15 avril*, température matin 39°,5, soir 39°,6. Vomissements, deux selles liquides. Enfant grognon et agité. Examen physique des organes entièrement négatif.

Le *16 avril* la remise au lait de vache ordinaire ramène la température du matin à 38°,2 et celle du soir à 36°,8. Les vomissements, peu nombreux, persistent jusqu'au 18. Les selles redeviennent normales.

Les *19, 20, 21 avril* l'enfant est alimenté à nouveau avec du lait sec (même marque, même boîte). En deux échelons la température monte à 40°, qu'elle atteint le 21 au matin, et à 41°,2 le 21 au soir. Enfant très agité ; cris incessants ; faciès inquiet, mais pas pâle. Deux selles grumeleuses, verdâtres.

Le *22 avril* on reprend le lait ordinaire : la température tombe à 39°,2 le matin, 38°,8 le soir, et le *23 avril* à 37°,4.

(1) Robert Debré et G. Semelaigne, La fièvre de lait sec. *Soc. Pédiatrie* 21 déc. 1926.

Jusqu'au *5 mai* on donne uniquement du lait de vache ordinaire, et la température reste normale, ne dépassant jamais 37°,2.

Du *17 au 30 mai* une nouvelle épreuve est tentée : l'enfant est nourri avec du lait sec, même marque, même approvisionnement. Pendant cette période, la température monte à 39°, décrit des oscillations capricieuses entre 37° et 40°, qui cessent immédiatement à la reprise du lait ordinaire, le *31 mai*. En même temps, on note de l'agitation, des plaintes, des troubles digestifs (quelques vomissements, selles diarrhéiques) ; l'examen somatique ne met en évidence aucune cause de fièvre. Enfin, fait capital, pendant cette période fébrile la courbe de poids garde sa forme rapidement ascendante, le poids passant de 4 kgr. 275 à 4 kgr. 900, soit un accroissement de 525 gr. en 14 jours.

Nous avons essayé de nous expliquer le mécanisme de cette fièvre curieuse.

1° Des *cuti-réactions* et des *intra-dermo-réactions* avec le lait de femme, le lait de vache ordinaire, le lait sec incriminé, une autre marque de lait sec ont toutes été négatives ;

2° Une épreuve faite du *5 au 12 mai* avec du *lait sec d'une autre marque* n'a déclanché chez ce nourrisson aucun trouble pathologique net ; un seul jour la température est montée à 38°, et sans que nous puissions incriminer le mode d'alimentation ;

3° L'échantillon de lait, cause de fièvre chez ce nourrisson, a été administré à *quatre autres enfants* jusque-là apyrétiques. Il a déclanché chez deux d'entre eux une fièvre à 39° et 40° ; chez un troisième, des vomissements sans fièvre ; chez le quatrième, aucun trouble net ne fut constaté.

Cet échantillon ne présentait aucune altération microscopique évidente ; ensemencé sur milieux aérobies et anaérobies, il se montra stérile ;

4° Nous demandant alors si la fièvre n'était pas due à des modifications de la poudre de lait liée à l'ancienneté de sa fabrication (le lait utilisé provenait d'un lot de boîtes conservé à la crèche depuis 7 mois), nous refîmes une épreuve avec une boîte de lait, de la même marque, mais d'un *approvisionnement moins ancien*.

Cette épreuve, prolongée pendant huit jours, fut négative ; ce même nourrisson, qui avait fait de la fièvre avec le premier échantillon, ne présenta aucun accident avec le lait plus récent.

Il est donc vraisemblable que, dans le cas particulier que nous rapportons, la fièvre était liée à l'ingestion d'un lait sec de fabrication ancienne ; en cela nous invoquons uniquement l'*âge du lait*, sans faire aucun reproche au procédé de conservation.

En résumé, cette observation prouve bien l'existence d'une

fièvre de lait sec, et vient s'ajouter aux cas publiés d'abord par MM. Robert Debré et Semelaigne, puis par MM. Aviragnet et Paul Marie (1), et M. Jacques Florand (2).

Elle montre que cette fièvre peut s'accompagner de troubles digestifs (vomissements, diarrhée) et de troubles nerveux (agitation, cris). Cependant il est juste d'insister sur ce fait capital, qui concorde avec les premières observations, que la croissance pondérale reste régulière.

Elle apporte surtout une contribution à l'étude pathogénique du syndrome, en établissant l'importance du vieillissement, même dans les cas où il est impossible d'incriminer le mode de conservation et de conditionnement.

Certaines des modifications apportées par le facteur temps aux propriétés de la poudre de lait sont d'ailleurs parfaitement connues, et ont été bien étudiées par Porcher (3). Comme cet auteur y insiste (et comme nous avons pu le vérifier dans notre cas), ces modifications ne sont pas de caractère microbien : la dessiccation enlève l'eau dans de telles proportions que ce qui reste ne favorise pas la vie microbienne. Il s'agit d'agents uniquement physiques et chimiques : composition du lait ayant servi à la fabrication, oxygène, lumière, acidité, taux butyreux de la poudre, métal de la boîte, et surtout température du lieu où est stockée la boîte. Les modifications apportées par le temps se traduisent principalement par des altérations de la matière grasse (rancissement, suiffage) : suffisent-elles à expliquer l'action pyrétogène de certaines boîtes, ou faut-il en invoquer d'autres, que nous ne connaissons pas, et dont elles ne seraient que les témoins ?

Quoi qu'il en soit, du point de vue pratique, retenons que *l'âge de la fabrication* est un facteur à considérer : c'est donc à juste titre que les règlements administratifs exigent que la date de fabrication du produit soit apposée sur l'étiquette de la boîte (4).

(1) AVIRAGNET et P. MARIE, *Soc. de Pédiatrie*, 21 déc. 1926.

(2) JACQUES FLORAND, *ibid.*

(3) PORCHER, *le Lait desséché*. 1 vol. Édit. *Le Lait*, Lyon.

(4) Loi du 1er avril 1905 (décret d'application du 25 mars 1924, art. 9.)

Enfin il est évident que ces faits gardent un caractère tout à fait exceptionnel, et qu'ils n'enlèvent rien à la valeur du lait sec, aliment de choix dont les immenses avantages sont reconnus par tous.

(Crèche de l'Hôp.-Laënnec, Prof[r] Léon Bernard.)

Discussion : M. Lesné. — Les cas de fièvre du lait sec ne sont pas exceptionnels, et nous en avons tous observé. Mais ce n'est pas seulement le lait sec qui peut provoquer des accidents fébriles, l'emploi du lait condensé ou même du lait pur peut déterminer chez certains nourrissons les mêmes symptômes, qui disparaissent dès la suppression du lait incriminé sans qu'on puisse les rattacher à un échantillon particulier de ce lait.

La sensibilisation au lait peut être plus complète encore, et j'ai récemment observé un enfant de 10 mois qui, pendant 4 mois, resta sensibilisé à tous les laits étrangers : lait d'ânesse, lait pur de vache, lait condensé, lait sec. Cet enfant, malgré une fièvre qui oscillait entre 38 et 39°, conservait un bon état général, sa gaieté habituelle, et avait une courbe de poids régulièrement ascendante ; il n'y avait aucune lésion viscérale appréciable : les urines étaient normales, pas de tuberculose, pas de gastro-entérite ; les selles étaient normales, bien digérées, et leur analyse chimique montrait une bonne absorption. Chaque fois qu'on supprimait totalement le lait de l'alimentation, la fièvre disparaissait pour reparaître dès qu'on le reprenait, même à petite dose.

Les essais de désensibilisation par voie sous-cutanée n'ont donné aucun résultat, et cet enfant, nourri exclusivement avec des farines et des légumes préparés à l'eau ou au bouillon de légumes se développe fort bien et reste apyrétique.

On ne peut incriminer une infection provoquant la fièvre, car les laits stériles donnaient les mêmes accidents. L'apparition de la fièvre quelques heures après l'injection autorise à penser que chez certains enfants ce sont les éléments constitutifs du lait qui sont pyrétogènes.

M. Hallé. — M. Lesné vient de nous signaler que le lait sec

n'était pas seul à pouvoir créer la fièvre de lait, et vient de montrer que le lait concentré sucré pouvait donner les mêmes accidents. Je crois bien avoir observé avec M. Terrien qui vit l'enfant avec moi, un cas de cette curieuse manifestation morbide par le lait concentré.

Il s'agissait d'un très bel enfant de 9 mois environ, nourri depuis le début au lait concentré sucré, d'une marque très connue. Jamais il n'avait donné une inquiétude à la famille et était dirigé très régulièrement. Or, ses parents s'aperçurent un jour qu'il avait un peu de fièvre et me prièrent de le voir. Je ne constatai rien d'anormal, mais la fièvre persistant encore deux jours, assez modérée du reste, sans aucun autre symptôme, on me rappela, et on était d'autant plus désireux d'être fixé que les père et mère devaient le lendemain partir en Italie. Ne voyant encore rien à cet enfant qui restait gai et de belle humeur, je conclus plutôt à ce départ qui eut lieu, l'enfant étant bien surveillé et tombant sous la direction d'une grand'mère très expecte. Mais la fièvre au lieu de tomber non seulement persista, mais monta, et atteignit bientôt 40°, et à partir de ce moment, resta pendant huit jours encore à ce degré, sans qu'il fût possible de trouver rien dans aucun organe. L'enfant gardait son appétit, digérait très bien, jouait encore, ne paraissait pas très touché, mais oscillait autour de 40°. C'est alors que je parlai d'otite latente possible, et M. Albert Rendu, appelé, ne put constater qu'un pharynx et un nez normal, des tympans sains. Deux jours après, désirant être éclairé, je fis appel à mon ami le docteur Terrien, mais le matin de ce jour, je demandai qu'on mît l'enfant à la diète à l'eau. Jusque-là je lui faisais donner seulement quelques bains frais. L'enfant commença de prendre de l'eau à 10 heures ; à 1 heure, il n'avait plus que 38° ; il était sans fièvre, le soir, et M. Terrien, qui vit l'enfant vers 20 heures, ne put absolument constater qu'un enfant en pleine santé. Nous soulevâmes devant la famille l'hypothèse d'une fièvre d'origine alimentaire par le lait concentré, sans oser conclure, et nous conseillâmes de laisser l'enfant à la diète à l'eau 30 heures. Depuis on n'a plus ordonné de lait concentré, mais du lait bouilli. La santé est restée parfaite.

En présence de ce fait, une petite enquête faite par moi a montré qu'une seule petite faute de régime chez ce bel enfant. La quantité de lait concentré mis dans chaque biberon était peut-être un peu trop considérable.

Ce qu'il y a lieu de remarquer, c'est que ces enfants qui ont la fièvre de lait, qu'il soit sec ou concentré, n'ont pas l'apparence de grands malades ; ils n'ont pas la mine infectée, ils n'inquiètent pas vraiment le médecin par leur aspect, et dès que la cause est supprimée, sont en pleine santé.

Discussion : M. Lereboullet. — Je m'associe complètement à ce qui vient d'être dit par nos collègues et, comme eux, je crois que le lait sec n'est pas le seul à donner de la fièvre, mais il est certain que son rôle est parfois particulièrement net. C'est ainsi que j'ai observé l'an dernier, avec mon collaborateur Saint-Girons, un cas qui nous avait fort intrigués et qui, sans nul doute, devait être attribué à *l'emploi prolongé du lait sec.* Il s'agissait d'un nourrisson de 4 mois, vu en mai et juin 1926, et atteint depuis plusieurs semaines d'une fièvre légère ne s'accompagnant d'aucun signe objectif. Cette fièvre, ne dépassant pas habituellement 37°,8, s'élevait à certains jours à plus de 39°, s'accompagnant alors dans la nuit d'un malaise douloureux manifeste. L'état général restait satisfaisant ; il n'existait ni troubles digestifs, ni perte de poids ; pas de splénomégalie appréciable, la cuti-réaction était négative, l'examen du sang et celui des urines ne révélaient aucune particularité ; à aucun moment, il n'y eut notamment de colibacillurie. La radiographie resta également négative. Tous les traitements furent infructueux et l'enfant garda ses accès de fièvre. L'allaitement par le lait sec, facilement accepté de l'enfant, avait été continué. Lorsque, en dépit de la température persistante, le départ à la campagne fut décidé, l'enfant fut mis au lait de vache ordinaire à la place du lait sec. De ce jour, la température céda et n'a plus reparu depuis sous cette forme. Il semble donc que, dans ce cas, où de multiples hypothèses furent soulevées, le rôle du lait sec soit rétrospectivement bien établi. Il paraît avoir été responsable d'un état subfébrile permanent,

prolongé pendant des semaines et entrecoupé de grands accès nocturnes avec malaise assez marqué, mais sans signes associés et sans altération de l'état général. L'enfant, par ailleurs anémique et spasmophile, a fait depuis des poussées de bronchite asthmatique avec forte fièvre passagère, mais n'a plus jamais présenté d'accidents du même type, n'ayant d'ailleurs jamais repris de lait sec.

Action des extraits thymiques sur le développement des organes génitaux.

Par MM. P. LEREBOULLET et J.-J. GOURNAY

Nous voudrions, à propos de communications récentes à cette Société, exposer brièvement ici les résultats obtenus depuis plus d'un an au cours de recherches faites sur les rapports de l'opothérapie thymique et du développement sexuel. L'un de nous les a signalés à propos de la communication de MM. Apert, Peribère et Mme Mornet lors de la séance du mois de mai 1927 de la Société de Pédiatrie.

Plus récemment elles viennent d'être exposées dans la thèse de notre élève M. Mandelstamm (1).

Le fait que le thymus entre chez le jeune sujet en régression au moment précis où les glandes sexuelles commencent leur développement avait depuis longtemps attiré l'attention sur l'influence réciproque de ces glandes. De nombreuses expériences de thymectomie ou de castration parmi lesquelles celles de Paton et Noël (2) sont les plus récentes (1926) n'ont guère abouti qu'à des résultats assez contradictoires.

Le point de départ de nos recherches fut une série d'expériences faites par Jean Camus et l'un de nous (3). Dans celles-ci,

(1) MAXIME MANDELSTAMM, De l'action possible du thymus sur les organes génitaux. Contribution à l'étude du rôle physiologique du thymus. *Thèse Paris*, 1927.

(2) PATON et NOEL, The relation ship of the thymus and testes togrowth. *Edinburg. med. Journ.* Bd. 33, n° 6, p. 351-356, 1926.

(3) J. CAMUS et J.-J. GOURNAY, Disparition d'une atrophie génitale ancienne

des chiens chez lesquels avait été déterminée une atrophie génitale par lésion de la région infundibulo-tubérienne présentèrent, après ingestion de grandes quantités de ris de veau cru, d'importantes modifications des organes génitaux. Ceux-ci qui étaient restés petits et atrophiés se développèrent rapidement alors qu'apparaissait l'instinct sexuel jusqu'alors complètement absent.

Nous nous sommes servis pour les recherches que nous rapportons d'un extrait de thymus particulièrement actif (extrait perthymique) que nous a préparé M. le docteur Hallion ; nous l'en remercions ici. Nous n'insisterons pas sur les techniques spéciales employées, nous en avons déjà indiqué ici les grandes lignes à propos de l'action de l'extrait persurrénal dans la diphtérie (1).

Parmi les enfants auxquels nous avons appliqué ce traitement, nous avons retenu 4 observations que nous rapportons brièvement.

Observation I. — *René A...*, 12 ans.

Né à terme, pesant 3 kgr. 500.

Normal jusqu'à 5 ans. A cette date commence à engraisser. Devient somnolent.

Se plaint fréquemment de céphalées.

Le 25 juin 1926. Poids 55 kg. Taille 1 m. 43.

Obésité marquée surtout au niveau de l'abdomen. Organes génitaux peu développés, bourses petites, verge minuscule.

Le testicule droit est en ectopie.

Pupilles et fond d'œil normaux. Glycémie 1 gr. p. 100. Métabolisme basal normal (48 p. 100). Les réactions de Wassermann et de Hecht sont négatives.

Reçoit quotidiennement du 28 juin au 23 juillet une injection souscutanée de 2 cmc. d'extrait perthymique.

A la fin du traitement le poids est de 49 kg. 600. Les bourses paraissent plus développées.

Le 7 octobre 1926. Poids 50 kg., il n'y a plus d'ectopie testiculaire. Les deux testicules se sont considérablement développés et paraissent avoir un volume normal.

après ingestion d'une grande quantité de thymus cru. *C. R. Acad. des Sciences*, séance du 11 février 1924.

(1) P. Lereboullet et J.-J. Gournay, *Soc. de Pédiatrie*, 15 décembre 1925.

Obs. II. — *Léon H...*, 13 ans.

Le 9 octobre 1926. Taille 1 m. 30. Poids 43 kgr. Obésité très marquée. Légère exophtalmie. Somnolence habituelle. Bordet-Wassermann négatif. La glycémie est de 1 gr. 50. Le métabolisme basal de 3,1 p. 100 inférieur à la normale.

Le développement des organes génitaux est nul. Aucun des deux testicules n'est perceptible dans les bourses. La verge est très petite.

Après une série de 15 injections d'extrait perthymique, le poids ne s'est pas modifié, mais les bourses se sont développées et les deux testicules y sont descendus.

Obs. III. — *Léopold L...*, 12 ans.

Obésité assez marquée. Cryptorchidie avec les deux testicules perceptibles dans les anneaux inguinaux mais peu volumineux, le droit surtout.

Reçoit à partir du 12 mars 1927 9 injections d'extrait perthymique.

Le 12 mai, le testicule gauche est bien descendu et est de dimensions normales.

Le testicule droit est plus gros que lors du précédent examen. Mais le poids de l'enfant a augmenté.

Obs. IV. — *Jean N...*, 13 ans.

Vu en mai avec un testicule gauche normal, un testicule droit en ectopie inguinale assez haute, reçoit 15 piqûres d'extrait perthymique et est revu en juillet avec un testicule droit perceptible, abaissable dans le scrotum, assez volumineux et très sensible.

En résumé, dans les 4 observations, comme dans d'autres cas que nous avons pu observer, les modifications des organes génitaux ont été évidentes : abaissement des testicules en ectopie, augmentation de volume de ceux-ci, comme de la verge et des bourses.

Sur l'obésité, l'action des extraits de thymus s'est montrée inconstante. De même sur la polyurie ou sur la somnolence. Néanmoins, dans tous les cas nous avons pu noter une importante amélioration de l'état général.

Le mécanisme de l'action des extraits thymiques sur l'appareil génital nous semble bien obscur. Y a-t-il là une action spécifique ? Ou bien est-ce là l'action banale d'un tissu embryonnaire ? Et retombe-t-on alors sur un cas spécial d'opothérapie

embryonnaire telle qu'elle fut étudiée par Carnot, Carrel et Eveling?

Rien ne nous permet d'adopter l'une ou l'autre de ces hypothèses, nous n'avons voulu rapporter ici que des faits qui nous ont paru intéressants et dignes de susciter de nouvelles recherches.

Perforation intestinale au cours d'une fièvre typhoïde de l'enfance. Intervention. Guérison.

Par MM. Léon Aurousseau et Julien Marié.

Ce n'est pas seulement la rareté relative des perforations intestinales au cours des dothiénentéries de l'enfance et leur habituelle gravité qui nous incitent à rapporter cette observation. Quelques particularités cliniques et opératoires nous semblent dignes d'être signalées.

Voici tout d'abord l'*observation* :

Camille le D..., 13 ans, est admis d'urgence, le 23 avril 1927 dans l'après-midi, à l'hôpital des Enfants-Malades.

Son histoire est la suivante : la maladie actuelle a débuté il y a environ 13 jours, vers le 10 avril, par de la fièvre et de l'anorexie. Quatre à cinq jours après ces premières manifestations la température atteignit 40°. En même temps l'enfant accusait une grande asthénie, il ne présenta ni céphalée ni épistaxis. La fièvre persista les jours suivants, oscillant d'un degré entre le matin et le soir. Le médecin traitant (docteur Gadreau) porta le diagnostic de dothiénentérie et prescrivit un régime très strict.

Le 13e jour de la maladie, la température du matin était de 37°,2 et le tableau clinique stationnaire. Ce même jour, vers 11 heures du matin, brusquement, l'enfant accusa une violente douleur abdominale en coup de poignard dans la fosse iliaque droite sans vomissement. La température atteignait à ce moment 40°,2.

Le malade est immédiatement dirigé sur l'hôpital des Enfants-Malades.

Le 23 avril, vers 14 heures, nous constatons à l'examen de l'enfant :

1° Des signes de dothiénentérie nets : taches rosées lenticulaires, rate percutable, sibilances pulmonaires, fébricité prolongée;

2° Des signes de réaction péritonéale manifeste, caractérisés par :

Une contracture généralisée de la paroi abdominale, réalisant le « ventre de bois », et arrêtant toute tentative de palpation profonde. Il est en particulier impossible de déprimer l'hypocondre gauche pour palper le pôle inférieur de la rate;

Le ventre est également douloureux, mais contrairement à la contracture la douleur prédomine dans la fosse iliaque droite. Le toucher rectal montre un Douglas douloureux;

La percussion fine révèle de la submatité dans la fosse iliaque droite.

La température, 3 heures après l'apparition de ces nouveaux symptômes, atteint 40°,1. Le pouls est à 140. Le facies du malade traduit une angoisse et un malaise intenses.

Dans ces conditions le diagnostic de réaction péritonéale aiguë par perforation typhique fut posé et l'intervention chirurgicale fut pratiquée d'urgence 4 heures après le début des accidents.

Opération. — Anesthésie locale à la novocaïne à 2 p. 100 pour l'incision de la paroi. On donne ensuite un peu de mélange de schlecht avec l'appareil d'Ombrédanne au moment de l'ouverture du péritoine et des manœuvres sur l'intestin. Incision de Mac Burney.

A l'ouverture du péritoine il s'écoule une abondante quantité de liquide bouillon sale.

On se porte immédiatement sur le cæcum qu'on extériorise. L'appendice est congestionné. On dévide alors l'iléon qui est également congestionné, on constate le long du bord mésentérique la tuméfaction de nombreux ganglions. En remontant et à 8 centimètres environ de l'angle iléo-cæcal on trouve une plaque de Peyer hypertrophiée avec, à son centre, une perforation grosse seulement comme une tête d'épingle par où sourd du liquide intestinal. On aveugle immédiatement cette perforation en l'enfouissant en 2 plans par des bourses séro-séreuses.

Examinant le reste de l'intestin grêle on trouve d'autres volumineuses plaques de Peyer et une en particulier sur le point de se perforer. On l'enfouit dans une bourse séro-séreuse.

On rabat ensuite l'épiploon qu'on fixe par quelques points au catgut à l'iléon réalisant une greffe épiploïque pédiculée.

On assèche le Douglas du liquide qu'il contient et on ferme complètement la paroi sans drainage.

Les suites opératoires furent les suivantes :

La température persista, oscillant entre 37° et 38°,5, pendant une quinzaine de jours. Cependant l'enfant resta un peu apathique, pâle et amaigri.

Le ventre demeura souple et non douloureux, le toucher rectal

répété montra l'absence de collections pelviennes, la plaie ne suppura pas, mais le 8e jour après l'ablation des fils, il se produisit une désunion partielle de la peau qui cicatrisa les jours suivants.

Fait important : le 12e jour après l'opération une hémorragie intestinale assez abondante se produisit, mais elle ne s'accompagna d'aucun phénomène de réaction péritonéale.

Enfin l'apyrexie et la convalescence s'installèrent et actuellement l'enfant est complètement guéri.

Un séro-diagnostic fait quelques jours après l'opération fut positif pour l'Eberth au 1/200.

En résumé : un enfant de 13 ans atteint d'une fièvre typhoïde légère, sans tuphos, ni diarrhée, présente brusquement le 13e jour de la maladie un syndrome de perforation intestinale. Intervention 4 heures après le début des accidents. Suture de la perforation. Greffe épiploïque. Fermeture sans drainage. Guérison. Apparition 12 jours après l'opération d'une hémorragie intestinale puis convalescence normale.

Cette observation nous suggère les remarques suivantes :

I. — Au point de vue clinique.

1° *La facilité avec laquelle fut posé dans ce cas le diagnostic de perforation typhique.* — Ce fait n'est pas pour surprendre : l'absence habituelle des signes d'intoxication dans les typhoïdes de l'enfance, en particulier l'absence de tuphos, explique la traduction immédiate de la perforation et la richesse du syndrome perforatif. Le « ventre en bois » typique était réalisé 3 heures au plus après le début des accidents et suffisait à lui seul à entraîner la décision opératoire. La douleur provoquée localisait le maximum des lésions dans la fosse iliaque droite.

La température dans la première heure qui a suivi la perforation atteignait déjà 40°,2. Il n'y eut donc pas de chute thermique, comme il est classique de l'admettre.

2° *Le contraste remarquable dans ce cas entre l'intensité des lésions intestinales constatées à l'opération et l'absence de diarrhée et de signes d'intoxication.* — Non seulement on constate à l'in-

tervention, près de la fin de l'iléon, une perforation de petit calibre siégeant au sein d'une plaque de Peyer saillante, indurée et jaunâtre, mais quelques centimètres plus haut une deuxième plaque en voie de perforation et de nombreuses plaques de Peyer hypertrophiées. De plus lorsque la convalescence semblait s'installer, une hémorragie intestinale du 30e jour, vint encore démontrer l'importance et l'activité du processus ulcératif intestinal.

Il s'agissait donc bien d'une forme électivement intestinale, ulcéreuse, hémorragique et perforante de dothiénentérie de l'enfance et on ne peut invoquer ici, pour expliquer l'apparition de ces complications, les écarts de régime qu'il est classique d'incriminer dans la genèse des perforations du typhus ambulatoire. Depuis 12 jours le malade était soumis par son médecin traitant à un régime extrêmement sévère (ingestion de tisanes).

3° *L'inocuité de l'acte opératoire sur l'évolution de la fièvre typhoïde.* — L'opération ayant paré aux accidents péritonéaux, la fièvre typhoïde reprit sa marche régulière et ne fut en rien aggravée par l'intervention.

II. — Au point de vue opératoire.

1° *La voie d'abord par incision de Mac Burney.* — On a préconisé comme voie d'accès dans les perforations typhiques l'incision médiane sous-ombilicale, qui permettrait seule un abord direct de la lésion iléale. Nous avons préféré l'incision de Mac Burney qui nous permit d'aborder directement le cæcum et en partant de lui de trouver sans tâtonnement la perforation iléale. On évite ainsi les manœuvres intestinales qui sont shockantes et font diffuser l'infection.

2° *Le traitement des lésions.* — Nous avons enfoui la perforation par le procédé classique de la double suture en bourse séro-séreuse. Mais nous insisterons sur la multiplicité des lésions qui nécessitent un examen minutieux. Nous avons trouvé une deuxième plaque de Peyer sur le point de se perforer et dont l'ulcération ne semblait recouverte que par la séreuse. Nous l'avons

enfouie. Nous avons trouvé d'autres plaques de Peyer très hypertrophiées. C'est pourquoi, redoutant une perforation ultérieure de ces plaques de Peyer, nous avons fait une épiplooplastie, beaucoup plus que pour renforcer la suture de la perforation. Cette greffe épiploïque a été faite pour la première fois par Evrard en 1922, mais contrairement à cet auteur qui fit une greffe épiploïque libre pour renforcer sa suture intestinale, nous fîmes une greffe épiploïque pédiculée pour recouvrir une plus grande longueur d'iléus et parce que, selon la remarque de Lenormant, dans un milieu infecté les chances de réussite de la greffe pédiculée nous paraissaient plus grands que ceux d'une greffe libre dont la vitalité est forcément moins grande. Nous croyons que le but recherché par cette greffe fut atteint puisque 12 jours après l'opération le malade fit une hémorragie intestinale assez importante. On est en droit, nous semble-t-il, de penser qu'une nouvelle plaque de Peyer s'est ulcérée et que le processus ulcératif a pu être limité du côté de la cavité péritonéale par la greffe épiploïque.

3° *La fermeture sans drainage.* — La cause de la péritonite ayant été traitée nous avons après assèchement aussi complet que possible du Douglas, fermé complètement le péritoine et la paroi pensant mettre ainsi, selon l'enseignement de notre maître le professeur Ombrédanne, le péritoine dans les meilleures conditions de défense naturelle. Après l'opération l'abdomen est redevenu souple, il n'y a pas eu de météorisme, pas de vomissements, pas d'abcès résiduel pelvien, pas de suppuration de la paroi. La peau s'est seulement un peu désunie le 7e jour après l'ablation des fils, mais on sait que le défaut de cicatrisation est d'observation banale chez les sujets infectés et intoxiqués ; c'est pourquoi dans un cas semblable nous laisserions les fils en place une douzaine de jours.

Pleurésie chyliforme chez une asystolique.

Par MM. E. Lesné, Robert Clément et A. Héraux.

L'aspect chyliforme ou opalescent des épanchements pathologiques pose des problèmes de pathologie générale, si intéressants et encore si mal connus, que chacun se doit d'apporter à ce sujet sa modeste contribution, lorsqu'il a la bonne fortune de pouvoir étudier un de ces cas relativement rares.

La pleurésie graisseuse dont nous résumons ici l'observation est survenue chez une fillette de 13 ans atteinte d'un rhumatisme cardiaque évolutif grave ayant abouti à l'asystolie.

Ce qui frappe à l'entrée à l'hôpital Trousseau de Gilberte L., le 5 mars 1927, c'est sa pâleur très accentuée et son essoufflement.

L'examen somatique permet de constater l'existence d'une maladie mitrale typique, des signes de défaillance cardiaque (oligurie, gros foie douloureux) et un épanchement pleural gauche.

Deux crises de rhumatisme articulaire aigu, survenues en 1925 et 1926, révélées par l'interrogatoire, apportent la signature étiologique de l'affection cardiaque. Celle-ci semble remonter au moins à la dernière attaque en mai 1926, car depuis auraient toujours persisté un peu d'essoufflement et parfois le soir un léger œdème des chevilles. L'existence d'un frottement péricardique dans la région précordiale, la fièvre élevée oscillant entre 38° et 39°,4, la pâleur très intense correspondant à une anémie marquée (3 millions d'hématies, 60 p. 100 d'hémoglobine, 11.000 leucocytes), la précocité et l'intensité de la défaillance cardiaque permettent de supposer que l'on se trouve en face d'un *rhumatisme cardiaque évolutif.*

L'évolution, sous nos yeux, durant 3 mois, de la pancardite rhumatismale a confirmé ce diagnostic. Les tonicardiaques produisirent des effets sensibles, le salicylate de soude (même à la dose de 5 gr. par jour) ne sembla pas influencer le cours de la maladie. L'état s'aggrava avec crachats hémoptoïques révélant des foyers emboliques, au point de faire craindre une issue fatale à tout instant ; mais œdèmes généralisés, arythmie, dyspnée intense finirent par céder à l'injection répétée d'ouabaïne (8 injections intra-veineuses de 1/4 de milligramme) et la fillette est aujourd'hui améliorée.

On pouvait discuter la nature de l'épanchement pleural gauche constaté. Était-il rhumatismal comme pouvait y faire songer

l'atteinte péricardique voisine, la fièvre, l'allure aiguë évolutive du rhumatisme? L'unilatéralité, l'absence d'anasarque permettaient d'éliminer l'hydrothorax, mais était-ce une pleurésie cardiaque secondaire à une embolie? Pouvait-on suspecter sa nature tuberculeuse? Sa latence, son unilatéralité n'étaient que des indications insuffisantes.

La thoracenthèse nous ménageait une surprise : pratiquée le deuxième jour, elle permit de retirer 300 cmc. d'un liquide crémeux, opalescent, d'aspect chyliforme.

Il s'agissait évidemment d'une pleurésie chronique, car c'est au cours de celle-ci que le liquide prend l'aspect lactescent.

La formule cytologique ne comprenait en outre que des lymphocytes intacts, auxquels vinrent s'adjoindre après plusieurs ponctions quelques polynucléaires et des cellules endothéliales. On pouvait éliminer la pleurésie rhumatismale, les pleurésies aiguës.

Les pleurésies chyliformes publiées sont dans la majorité des cas de nature tuberculeuse. Nous avons pu écarter ce diagnostic. Un cobaye inoculé avec 5 cmc. de liquide et sacrifié en temps voulu ne présenta aucune lésion suspecte de tuberculose ni même d'engorgement ganglionnaire. Il s'agissait donc d'une pleurésie cardiaque.

Cette pleurésie cardiaque chyliforme fut ponctionnée à plusieurs reprises, le liquide tendant, au début, à se reformer rapidement.

Les deux premières ponctions, presque contemporaines, donnèrent un total de 450 cmc. Le liquide, crémeux, opaque, était plus fluide que du pus et d'une teinte plus grise.

Il ne coagulait pas et restait homogène. Après centrifugation il se sédimentait en une couche qui ne devenait pas franchement claire et un culot blanc verdâtre important.

Huit jours après, *le 13 mars*, on retire encore 100 cmc. de liquide beaucoup moins dense et moins opaque, mousseux, à tendance verdâtre. Les lymphocytes sont toujours aussi nombreux, mais il y a aussi des polynucléaires et des globules rouges (7 lymphocytes pour 4 polynucléaires).

Le 18 mars on retire 60 cmc. de liquide pleural qui présente exactement les mêmes caractères que celui de la première ponction.

Le 4 avril une thoracentèse ramène 300 cmc. de liquide mousseux rose ne paraissant plus chyliforme, mais entre temps il y avait eu une crise de défaillance cardiaque avec crachats hémoptoïques et quelques râles dans la région sous-claviculaire droite.

Les 120 cmc. de liquide retirés le 18 avril sont verdâtres, épais, presque puriformes contenant des polynucléaires altérés, de grandes cellules endothéliales et des mononucléaires.

Le 28 avril on ne peut retirer que quelques centimètres cubes de liquide verdâtre dont la formule cytologique était encore composée de polynucléaires altérés avec quelques placards endothéliaux et quelques grands macrophages.

Depuis on perçoit à la base gauche des frottements, la matité a beaucoup diminué, le murmure vésiculaire descend presque jusqu'en bas et les ponctions exploratrices sont restées négatives.

Les examens chimiques ont été pratiqués par *M. Hazard, pharmacien en chef de Trousseau*, dont l'expérience nous a été précieuse.

Dosage pour 1000.	3 mars	14 mars	18 mars	4 avril	8 avril
Réaction	alcaline	alcaline	alcaline		
Densité	1032	»	»		
Extrait sec		88,5			
Cendres	9,5	10			
NaCl	6,25	5,85		7,6	
Matières albuminoïdes	65 gr.	68,5	57,2		60 »
Peptones	0	0			
Urée	0,46	0,40	0,47	0,47	
Sang	++	+			
Urobiline	0	0			
Matières solubles dans l'éther	14 gr.	5.30	10 »	5,7	3 »
Cholestérine	1,20	0,88	0,88	0,30	0,18
Lécithine	1,25			traces	traces

Outre la cholestérine et la lécithine, les matières solubles dans

l'éther sont des graisses neutres, car il n'existait que des traces d'acides gras libres.

L'aspect opalescent des épanchements pathologiques semble pouvoir relever de causes différentes ; chyle proprement dit, graisses, cholestérine et même albumine. A. Jousset, dont la thèse précise un grand nombre de points sur ce sujet, admet ces diverses pathogénies et aussi une pathogénie complexe où chacune de ces substances joue son rôle.

Dans notre cas la teinte et l'opacité du liquide devaient dépendre avant tout de la quantité considérable de graisse neutre, qu'il contenait, mais aussi peut-être de la cholestérine, de la lécithine et des substances albuminoïdes qui sont exceptionnellement aussi abondantes dans les épanchements pleuraux.

Cette pleurésie chyliforme était une *pleurésie graisseuse*, car l'aspect devint de moins en moins chyliforme à mesure que diminuait le taux des graisses dans l'épanchement.

Comment expliquer la présence d'une aussi grande quantité de graisse dans cet épanchement pleural ?

On ne peut invoquer une rupture du canal thoracique, d'ailleurs le liquide est chyliforme et non chyleux.

Au point de vue clinique ce liquide est du sérum sanguin auquel sont venues s'adjoindre des graisses neutres ; en effet, on y trouve même quantité de sels, de matières albuminoïdes, d'urée, de cholestérine, de lécithine que dans le sérum.

Le taux élevé des substances albuminoïdes permet d'affirmer qu'il s'agit d'un liquide inflammatoire.

Analyse du sérum sanguin le 14 mars.

Lécithine : 1 gr. 55.
Mat. albuminoïdes : 57 gr. 2.
Cholestérine : 1 gr. 70.
Graisses neutres : 6 gr. 25.

Il n'y avait donc pas de lipémie.

Guéneau de Mussy incriminait la dégénérescence graisseuse des leucocytes du pus ; Quincke y ajoutait celle des cellules de

la paroi. L'épanchement chyliforme était toujours pour eux secondaire à un épanchement purulent. Notre observation s'inscrit contre cette opinion : le liquide des premières ponctions ne contenait que des lymphocytes et ceux-ci ne présentaient pas l'aspect de la dégénérescence graisseuse.

A. Jousset pense que les éléments cellulaires, privés d'oxygène, subissent une nécrose aseptique ; leurs substances albuminoïdes se transforment progressivement en graisse et en dérivés de la graisse. Ce mécanisme expliquerait que l'on rencontre l'aspect opalescent uniquement dans les pleurésies chroniques ; mais comment admettre alors, qu'en l'espace de 4 jours le liquide retiré chez notre fillette ait présenté un enrichissement du simple au double des graisses qu'il contenait ?

Peut-on supposer que certaines coques pleurales épaisses sont douées d'un certain pouvoir de concentration des liquides qu'elles contiennent ?

Est-ce aussi la présence d'une paroi pleurale épaisse et imperméable qui permet d'expliquer l'existence d'un tel amas de corps gras au voisinage du poumon, organe de la lipodiérèse d'après Roger et Binet ?

Pourquoi certaines pleurésies chyliformes sont-elles surtout constituées de cholestérine en paillettes, d'autres de graisses neutres ? Y a-t-il un rapport entre la composition chimique et la cytologie du liquide ?

La question reste encore confuse, mais c'est peut-être en accumulant les matériaux que le hasard nous met sous la main que l'on arrivera à élucider ces points intéressant la pathologie générale.

Discussion : M. Hallé. — Les épanchements chyleux sont certainement très rares chez l'enfant et la plupart de mes confrères n'ont pas dû en observer. Je n'en ai vu qu'un seul cas, dont voici le très bref résumé. Un petit garçon d'une dizaine d'années fut reçu, en pleine asystolie un soir que j'étais interne de garde, avec un double épanchement pleural, une énorme ascite et un état général très grave. Une ponction d'ascite me

parut devoir soulager l'enfant et quel ne fut pas mon étonnement, en retirant plusieurs litres de liquide ayant l'apparence d'un lait un peu coupé d'eau. Le malade parut un peu mieux, mais le lendemain il mourut et l'autopsie montra en plus d'une endocardite déjà ancienne, non seulement cette ascite clyliforme, mais un double épanchement pleural chyliforme et un peu de liquide de même nature dans le péricarde. En réalité, tous les épanchements des séreuses étaient chyleux.

Tumeur para-hépatique chez un nourrisson de 8 mois.

Par MM. Jules-Renault, Cayla et Chevereau.

L'observation que nous présentons aujourd'hui nous a paru intéressante non seulement en raison de l'exceptionnelle rareté des tumeurs du foie chez l'enfant, et du volume de cette tumeur (1/8e du poids total), mais surtout en raison de sa situation para-hépatique, clivable vis-à-vis du foie lui-même.

Nous insisterons également sur sa nature histologique.

L'enfant *M... Mathilde,* âgée de 8 mois, entre le 27 avril 1926, dans notre service à Saint-Louis-Annexe Grancher.

Depuis deux mois elle refuse le biberon, et elle a beaucoup maigri depuis ce moment. Alors qu'à sa naissance elle pesait 3 kgr. 500, actuellement à 8 mois elle ne pèse que 4 kgr. 570.

A l'examen, c'est une enfant très pâle, abattue, peu vivante, amaigrie, mais sans déshydratation complète.

D'emblée on est frappé par le volume de son abdomen, saillant au-dessous du rebord costal, saillant sur la racine des cuisses, débordant symétriquement sur les deux flancs.

Quelques veines apparentes, mais non saillantes, traduisent la circulation veineuse collatérale.

A la palpation, la main tombe sur une masse résistante, à surface régulière, nettement intra-abdominale, la paroi glissant facilement à sa surface. On délimite la tumeur avec facilité : elle est volumineuse, arrive *en bas* à un travers de doigt de l'arcade pubienne.

A gauche, le bord convexe déborde de 3 travers de doigt la ligne médiane, mais une encoche profonde sépare la convexité tumorale du bord inférieur du foie.

On ne trouve *pas de bord supérieur* et sa surface se continue sans aucun sillon avec la surface antérieure du foie.

A droite enfin, la tumeur, toujours très régulière, atteint le flanc, mais on la délimite nettement en avant de la fosse lombaire, qu'elle laisse libre et où il est même impossible de la refouler.

Dans l'ensemble il s'agit donc d'une masse volumineuse, régulière, très résistante, comparable à une petite tête de fœtus.

Sans adhérence à la paroi antérieure, elle ne semble pas en avoir de profondes non plus, bien qu'en raison de sa masse elle soit peu mobile.

Malgré la continuïté apparente des surfaces antérieures de la tumeur et du foie, les bords gauches des deux organes sont trop profondément séparés pour qu'on puisse y voir une hypertrophie hépatique.

L'encoche qui les sépare est aussi apparente à la radiographie qu'à la palpation.

Il est plus satisfaisant de penser qu'il s'agit d'une *tumeur du rein.* chassée par son volume même hors de la fosse lombaire et accolée seulement à la face inférieure du foie.

Dans ces circonstances on décide l'intervention, qui est fixée au 5 mai 1926.

La veille, dans la matinée, une hématurie importante, vient apparemment, confirmer l'hypothèse de tumeur rénale.

Notons que la cuti-réaction à la tuberculine, de même que la réaction de Wassermann étaient négatives.

L'examen du sang donnait une légère anémie :

Hématies.	3.560.000
Leucocytes	15.600
Hémoglobine	65 p. 100
Polys neutros	53
Polys eosinos	2
Moy. mono	33
Lympho	12

Les antécédents de l'enfant ne présentent guère de particularité : elle est née à terme, elle a été nourrie au sein par sa mère pendant 5 mois, et depuis lors au lait Gallia.

Elle a pris normalement ce lait pendant un mois et c'est à l'âge de 6 mois qu'est survenue l'anorexie actuelle, sans aucun autre trouble digestif.

Elle n'a qu'une dent, apparue à 7 mois.

Ajoutons que ses parents sont en bonne santé, la mère ayant 43 ans, le père 52 ans.

Enfin elle est le dernier-né d'une famille de 10 enfants, parmi les-

quels 3 sont morts en bas âge (diarrhée et diphtérie) ; sa mère ayant eu en outre deux fausses couches.

L'opération est pratiquée par M. Mouchet, sous anesthésie chloroformique.

Incision à 2 travers de doigt au-dessus de la crète iliaque droite.



Fig. 1. — Le foie et la tumeur séparés chirurgicalement. (L'échelle représente 1 cm. de côté.)

A l'ouverture, pas d'écoulement de liquide, tumeur rénitente, élastique, lisse, régulière, sans adhérences pariétales, parcourue par d'énormes vaisseaux superficiels.

Énucléation de la tumeur assez difficile ; il s'agit d'une tumeur faisant corps avec la face inférieure du foie, dans sa partie moyenne et dans son segment antérieur.

Aux ciseaux et à la compresse on la sépare du foie et de la vésicule biliaire sans grande difficulté ; les deux tissus paraissent différents, sans liaison vasculaire, ni parenchymateuse.

Ligature de vaisseaux au fur et à mesure. Pas de drainage.

L'enfant meurt 2 heures après l'intervention.

L'autopsie complète n'a pu être pratiquée, mais, peu après la mort, nous avions pu prélever le foie et les reins et constater qu'il n'y avait aucune hémorragie intra-abdominale.

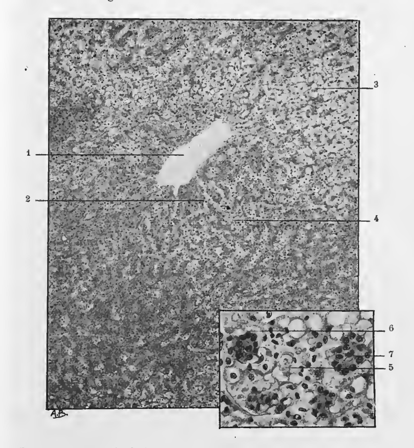


Fig. 2. — *Aspect histologique dans une zone de structure hépatoïde.* 1. Veine centrale ; 2. Cellules en travées ; 3. Cellules graisseuses à noyau périphérique ; 4-5. Cellules spongiocytaires à noyau central ; 6. Rosace avec ses cellules à protoplasme vacuolaire dans la zone supra-nucléaire et compact dans la zone infra-nucléaire ; 7. Aspect canaliculaire : la lumière centrale comblée par une gouttelette éosinophile.

La tumeur isolée, pesait 580 gr., le 8e du poids de l'enfant, le foie avec le vésicule semblait normal et ne pesait que 120 gr. Chacun des 2 reins avec sa surrénale pesait 35 gr.

A la section, la tumeur avait une consistance dure, mais ne criant pas sous le couteau, l'aspect rappelait celui d'un sarcome, présentant, tassés les uns contre les autres, des nodules blanchâtres, alternant avec des zones rougeâtres.

L'examen histologique a été pratiqué à la Faculté par M. Huguenin. Voici le résumé de son étude, publiée plus en détail dans le *Bulletin de l'Association pour l'étude du cancer* (mai 1927).

« A côté d'un foie parfaitement normal, la tumeur est formée de lobules cellulaires à peine isolés les uns des autres par les travées conjonctives très grêles. Les lobules cellulaires n'ont qu'en de rares points l'aspect de lobules hépatiques avec une veine centrale et des cellules en travées radiaires.

D'autres éléments surchargés de graisse ressemblent aux cellules des foies graisseux.

Mais la grande majorité des éléments ont une physionomie fort différente :

Cellules claires à protoplama moussu, vacuolaire, ressemblant plutôt à des spongiocytes ; par places, éléments plus foncés, groupés en rosaces qui sont parfois centrées d'un canalicule.

En somme, quelques plages montrent que la prolifération tumorale a une certaine tendance hépatoïde, mais dans l'ensemble, elles s'éloignent fort de toute structure histologique habituelle : elles rappellent les tumeurs décrites sous le nom de « dysembryomes hépatiques simples », tumeurs bénignes.

L'apparition d'une telle tumeur dans les premiers mois de la vie, vient encore à l'appui de cette hypothèse pathogénique. »

Dans 43 articles consacrés aux tumeurs du foie chez l'enfant nous n'avons trouvé aucun cas analogue, ni par la disposition anatomique (accolée à l'organe et ne lui appartenant pas en propre), ni par les caractères histologiques lorsque ceux-ci sont notés.

Peut-être devrait-on la rapprocher des tumeurs embryonnaires d'autres organes, telles que l'observation rapportée ici l'année dernière par MM. Lesné et Clément : il s'agissait d'un sympathome embryonnaire avec métastases dans le foie, chez un nourrisson.

Notons cependant que dans notre cas il n'y avait aucune métastase, que la tumeur n'avait pas d'éléments sympathiques et ne faisait pas non plus partie du parenchyme hépatique.

Histologiquement c'était un dysembryome.

On pourrait peut-être plutôt la rapprocher de certains cas rapportés dans la thèse de M. Cathala consacrée aux adénomes solitaires du foie. Certaines des observations qu'il cite, en effet, se rapportent à des enfants ; les tumeurs présentent le caractère de dysembryomes, elles ne font pas partie à proprement parler du tissu hépatique. Parmi elles quelques-unes ont pu être opérées et l'opération a donné une certaine survie.

Cette éventualité donne un nouvel intérêt à ces faits exceptionnels.

Recherches sur le chimisme gastrique au cours de la première et de la seconde enfance.

Par MM. Lesné, Coffin, Zizine et Picquard.

I. — Nourrissons sains.

Des examens que nous avons pratiqués, le premier fait qui se dégage est que l'estomac du nourrisson a des propriétés très différentes de celles observées chez l'adulte ou chez les grands enfants. Uniquement destiné à digérer le lait, il réagit de façon très variable selon les différents laits ingérés. D'autre part, nous avons constaté des différences très importantes entre la sécrétion gastrique de nourrissons sains et celle de nourrissons présentant des troubles trophiques (1).

Nous exposerons tout d'abord les résultats des recherches faites chez des enfants sains ; nous leur opposerons ensuite ceux observés chez des nourrissons athrepsiques.

Pour le dosage de l'acide chlorhydrique libre (H) et de l'acidité totale (A. T.) nous avons utilisé la méthode de Töpfer-Linossier au diméthylamidoazobenzol associé à la phénolphtaléine ; les

(1) Le tubage gastrique est facile à pratiquer chez le nourrisson à l'aide d'une sonde uréthrale 8 ou 10, en gomme, à béquille, introduite par la narine ; on adapte à son extrémité supérieure une seringue de 20 cmc.

quantités ont été exprimées en grammes par litre de suc gastrique.

Nous avons apprécié le pouvoir peptique par des digestions artificielles (une heure d'étuve à 37°) de caséine ou de poudres de lait. Après avoir dosé l'acidité du milieu, nous y avons ajouté une quantité double de formol neutre à 20 p. 100 ; alors apparaît une nouvelle acidité dont le taux répond aux albumines désintégrées, leurs molécules tendant à se rapprocher de l'état d'acides aminés.

A. — Nous avons tout d'abord étudié la *sécrétion de HCl.* Au cours de la digestion de différents laits nous avons tubé 25 enfants de 0 à 6 mois, et 7 de 6 à 12 mois. Nous n'avons jamais trouvé d'HCl, quels qu'aient été le lait ingéré et le moment de la digestion auquel le prélèvement avait été fait.

Ces constatations confirment celles déjà anciennes de Clopatt, Hayem, M. et H. Labbé, Netter, Lesage, Marfan. Plus récemment, certains auteurs, comme Davidsohn ont montré qu'il pouvait y avoir de l'HCl pendant la digestion du lait mais en quantité extrêmement faible et que nous ne pouvions mettre en évidence par la méthode dont nous avons usé.

Cependant la muqueuse gastrique, même du très jeune enfant, est susceptible de sécréter de l'HCl. A. Hess puis Pollitzer ont trouvé de l'HCl dans l'estomac de nouveau-nés, avant toute alimentation. On peut également trouver de l'HCl dès la fin du transit gastrique, comme l'ont signalé Léo, Czerny, Bauer et Deutsch, Borie, Hamburger et Sperk. Marfan a noté que l'HCl n'apparaît qu'au moment de l'évacuation de l'estomac : 1 h. 1/2 après le repas chez l'enfant au sein, 2 heures ou même plus tard chez l'enfant au biberon. Harmelin a observé des temps voisins : 1 h. 1/2 à 1 h. 3/4 après l'ingestion de lait de femme, 2 heures à 2 h. 1/2 après l'ingestion de lait de vache.

Nous avons également recherché l'HCl à jeun. Nous en avons le plus souvent trouvé, mais non toujours ; il semble qu'il puisse faire défaut, même chez des enfants sains. Nous n'avons généralement pu retirer qu'une quantité trop faible de suc à jeun, pour pratiquer un dosage ; nous avons dû nous contenter de rechercher la présence d'HCl dans le liquide de lavage.

D'autre part, l'injection d'histamine détermine la sécrétion d'un suc habituellement riche en HCl; nos examens ont confirmé les résultats d'Harmelin, sans que les nôtres aient été aussi constants.

Il y a donc deux faits bien établis : d'une part, l'absence d'HCl pendant la digestion du lait ; d'autre part, la présence, quoique en quantité minime, d'HCl à jeun, et la possibilité de sécrétion d HCl par un excitant artificiel.

Dans ces conditions on pouvait penser que l'HCl est fixé par le lait ; c'est l'opinion de nombre d'auteurs notamment de Heubner qui pense que l'HCl est fixé par le lait et en partie transformé en composés acides tels que le phosphate acide de soude. Nous avons recherché le pouvoir acido-chloro-fixateur du lait et vu que pour 100 cmc. de lait de femme il était de X gouttes (1 goutte = 1/20 de cmc.) de solution saturée en HCl; pour 100 de lait concentré dilué de XX gouttes — pour 100 de lait de vaches de XXVIII gouttes — pour 100 de dilution de lait sec de XXXVI à XLIV gouttes selon la marque. Le pouvoir acido-chloro-fixateur est donc faible pour certains laits et l'examen des caillots de lait nous a de plus montré qu'assez souvent il ne paraissait pas épuisé.

Par ailleurs, on doit remarquer que des repas d'épreuve dont le pouvoir acido-chloro-fixateur est nul ne déterminent pas la sécrétion d'un suc contenant de l'HCl, au contraire de ce que l'on observe chez l'adulte. C'est ce qu'Harmelin a constaté après le repas de thé et mie de pain ; c'est ce que nous avons vu après l'ingestion de bouillon gras.

Tous ces faits nous portent à penser que la secrétion d'HCl est faible chez le nourrisson et probablement inutile pour la digestion du lait. Cet HCl semble n'avoir aucun rôle bactéricide ni aucune action sur le pylore, puisque celui-ci s'ouvre dès le début du repas. Il nous paraît que la faible teneur en HCl du suc gastrique chez le nourrisson n'est que le point de départ d'une sécrétion qui deviendra ultérieurement abondante et utile. Klementsonn a montré que l'augmentation de HCl paraît liée moins au régime alimentaire qu'au degré de développement de l'enfant.

B. — *L'étude de l'A. T. au cours de la digestion des différents laits* nous a tout d'abord montré qu'avec le *lait de femme* l'acmé de la digestion se fait environ à la 30e minute, comme l'avait déjà constaté Hayem ; avec les *laits étrangers* l'acmé est plus tardive, vers la 40e minute ; mais il y a, à lait égal, de grosses variations individuelles.

D'autre part, nous avons trouvé des chiffres d'A. T. très variables suivant les différents laits ingérés. Pour le *lait de femme* A. T. de 0,50 à 1 gr., le chiffre constaté étant ordinairement voisin de 0,50; rappelons que Clopatt donne les chiffres de 0,20 à 0,80 ; M. et H. Labbé de 0,12 à 0,60 chez des nouveau-nés, de 0,64 à 1,73 chez des nourrissons de 1 à 6 mois.

Avec le *lait de vache*, l'A. T. oscille de 1 gr. à 1 gr. 80 ; Clopatt donne le chiffre moyen de 1 gr. ; nous pensons avec Clopatt, Hayem, Lesage, M. et H. Labbé, Marfan, Harmelin, qu'il y a des différences importantes entre les digestions de lait de femme et de lait de vache. Avec le lait de vache écrémé l'A. T. nous a paru plus faible qu'avec le lait de vache pur; nous ne pouvons donc nous ranger à l'opinion de Pavloff qui considère la graisse comme un inhibiteur de la sécrétion gastrique. Avec le lait concentré sucré dilué l'A. T. oscille entre 0,60 et 1,10 ; elle est donc très voisine de celle observée avec le lait de femme. Par contre, avec le lait sec dilué l'A. T. est toujours très élevée de 1,30 à 2 gr. ; fait très important, chez des nourrissons sains de moins de 30 jours assez souvent l'A. T. ne peut atteindre un taux normal ; enfin, il y a des différences nettes selon les laits secs ingérés. Ces résultats ne préjugent en rien la digestibilité d'un lait pour laquelle l'estomac joue un rôle bien minime comparé à celui de l'intestin.

C. — Les recherches que nous avons pratiquées sur le pH dans les 40 premières minutes de la digestion ne nous ont montré que des différences très faibles selon les divers laits ingérés. Mais Babott, Johnston, Haskins et Shohl (*Am. J. of Dis. of Child.*, nov. 1923) ont montré les variations du pH facteurs du moment de la digestion gastrique :

20′ pH = 6,0 — 30′ pH = 5,3 — 40′ pH = 5,0 — 50′ pH = 4,8 —

60′ pH = 4,5 — 70′ pH = 4,3 — 80′ pH = 4,2 — 90′ pH = 4,1 — 120′ pH = 3,9 — A jeun pH = 3,7 à 3,0.

La courbe d'acidité ionique s'élève donc progressivement au cours du transit gastrique pour atteindre son maximum lorsque l'estomac est vide.

On doit remarquer que par la recherche de l'A. T., au contraire, on observe au cours du transit un maximum qui répond à l'acmé de la digestion. Mais parfois nous avons pu retirer de l'estomac à jeun une quantité de suc suffisante pour en permettre le dosage; nous avons ainsi constaté une A. T. élevée, supérieure à celle de l'acmé de la digestion.

Si donc, par les deux méthodes on peut mettre en évidence l'existence à jeun d'un suc très acide mais extrêmement peu abondant, par contre le pH montre une courbe régulièrement ascendante à mesure que l'estomac évacue son contenu, tandis que l'A. T. montre au cours du repas une élévation passagère répondant à l'acmé de la digestion.

D. — L'étude du pouvoir peptique nous a montré que celui-ci variait dans le même sens que l'A. T. Nous en avons conclu que, chez un nourrisson sain un lait est d'autant plus difficile à digérer (par l'estomac seulement bien entendu) qu'il détermine la sécrétion d'un suc plus acide et de pouvoir peptique plus élevé. On peut ainsi établir parmi les divers laits une gamme de digestibilité gastrique en partant du lait de femme qui se montre le plus facile à digérer ; lait de femme — lait concentré sucré — lait de vache écrémé — lait de vache pur — lait sec.

II. — Nourrissons malades.

Nous avons examiné la *sécrétion gastrique de nourrissons malades* après ingestion de lait de femme, après lait sec — après lait concentré sucré — après lait de vache pur. *Chez aucun d'eux, sauf chez les sténosés organiques nous n'avons constaté d'HCl au cours de la digestion du lait.*

En ce qui concerne les *athreptiques* nous avons relevé des faits intéressants. Avec le lait de femme il y a A. T. normale et même

parfois hyperacidité, et le pouvoir peptique est exagéré. En présence d'un lait étranger, l'A. T. et le pouvoir peptique sont inférieurs à la normale. Par conséquent en présence de lait de femme l'estomac d'un athreptique fait un effort aussi grand ou même plus grand que l'estomae d'un enfant sain devant le lait le plus difficile à digérer ; mais en présence d'un lait étranger de digestion difficile, il reste à peu près inerte. L'étude des digestions artificielles nous a montré encore deux faits intéressants : chez les athreptiques les poudres de lait qui donnent le plus d'albumines désintégrées sont celles qui chez le nourrisson sain en donnent le moins ; d'autre part, tandis que la papaïne et le suc gastrique de porc augmentent le pouvoir peptique chez un nourrisson sain, leur action *in vitro* est nulle sur le suc gastrique d'un athreptique. Il y a donc chez l'athreptique une véritable inversion des facultés sécrétoires de l'estomac.

Dans le *pylorospasme* Weill et Péhu ont montré qu'il n'y a pas d'hyperacidité mais simplement un allongement du temps nécessaire pour atteindre le sommet de la courbe acide; ce fait ne nous a pas paru constant. Nous n'avons trouvé ni modification de l'A. T. ou du pouvoir peptique, ni présence de HCl. Nos constatations sont contraires à celles de Mariott et Davidson L. T. qui ont trouvé de l'hypoacidité, de Davidson W. C. et de Gallo qui ont observé de l'hyperacidité, de Thiercelin, d'Oddo et Luna qui ont trouvé de l'HCl.

Dans les *sténoses organiques du pylore* il peut y avoir, comme l'ont montré Ibrahim, Ramsey, Knöpfelmacher, Finkelstein et Feer de l'hyperacidité avec HCl. Nous avons, en effet, constaté ces faits, mais également de façon inconstante. La présence de HCl est alors due non à un trouble sécrétoire, mais à ce que, du fait de la stase, le lait a fini par être saturé et que l'acide s'est alors accumulé à l'état de liberté.

Dans la *spasmophilie*, après Babbott, Johnston et Haskins, nous avons constaté une diminution de l'acidité gastrique. Dans un cas nous avons même observé que le suc sécrété sous l'action d'histamine ne contenait pas de HCl, mais nous n'avons pas constaté de diminution du pouvoir peptique.

Dans la *tuberculose* évolutive grave l'A. T. est normale ou légèrement abaissée, mais le pouvoir peptique plus ou moins diminué. Par contre dans la tuberculose floride le pouvoir peptique est normal et l'hyperacidité souvent très marquée; tandis que dans la méningite tuberculeuse, même en dehors de tout trouble digestif, l'hypoacidité est considérable et d'apparition précoce.

III. — Enfants du second age.

A. Chimisme gastrique. — Pour l'étude de ce chimisme, nous nous sommes servis d'un repas d'épreuve liquide, qui nous a permis de déterminer également, le pouvoir peptique du suc gastrique envers une substance albuminoïde déterminée. Ce repas est composé d'un julep de blanc d'œuf aromatisé à l'eau de fleurs d'oranger. Les enfants en sont très friands. On met trois ou quatre blancs d'œuf dans 500 cmc. de julep et on donne 75 à 100 cmc. de liquide par enfant. L'un de nous avec F. Ramond (1) avait déjà préconisé un repas de ce genre pour les adultes.

Technique du tubage. — Nous avons employé une sonde d'Einhorn dont l'olive terminale était plus fine que celle des sondes pour adultes. L'enfant étant à jeun, on le fait asseoir et on lui fait avaler la sonde, un peu au delà du premier repère. On l'invite ensuite à se coucher et on pompe au moyen d'une seringue ajustée à l'extrémité libre de la sonde, son contenu gastrique à jeun, en le priant de se retourner dans les différentes positions de décubitus. Lorsqu'il ne passe plus de liquide (le plus souvent nous n'en avons pas trouvé à jeun), on laisse la sonde en place et on fait passer dans l'estomac le julep de blanc d'œuf, en en conservant une partie comme témoin.

Au bout de quarante minutes (durée optima observée par nous) on fait une deuxième aspiration et sur le liquide retiré on fait les déterminations suivantes :

Détermination du chimisme. — Nous avons utilisé la méthode

(1) F. Ramond et P. Zizine, *Société de Biologie*, 15 juillet 1923.

de Topfer-Linossier (au diméthylamido-azo-benzol associé à la phénolphtaléine); méthode qui, avec un peu d'habitude, donne dans la pratique, des résultats très satisfaisants.

Concurremment à cette méthode nous avons employé celle du pH, donnant l'acidité ionique ou HCl libre, suivant une technique simplifiée proposée par l'un de nous avec F. Ramond et Borcesco (1).

Résultats obtenus. — Sur une trentaine d'enfants normaux de 3 à 14 ans que nous avons ainsi examinés, le suc gastrique donnait un chiffre de HCl libre inférieur à celui de l'adulte qui est de 0,50 par litre; un taux d'acides de fermentation supérieur à celui de l'adulte qui est de 0,20; une acidité chloroorganique et une acidité totale inférieures aux chiffres normaux de l'adulte qui sont respectivement 1,10 et 1,80 par litre. Nous n'avons pas constaté de différence sensible chez les enfants entre 3 et 14 ans.

Voici du reste la moyenne de nos chiffres :

HCl.	0 gr. 22	par litre	au lieu de	0 gr. 50
Acides de fermentation .	0 gr. 32	—	—	0 gr. 20
Chlore combiné. . . .	0 gr. 66	—	—	1 gr. 10
Acidité totale	1 gr. 19	—	—	1 gr. 80

La réaction de Berg, permettant de déceler l'acide lactique a été presque constamment positive.

Enfin l'*acidité ionique* s'est montrée presque constamment inférieure à celle de l'adulte (moyenne pH 3,3 au lieu de pH 2,4).

En rapprochant ces faits de ceux signalés par l'un de nous avec Coffin (2) montrant chez les nourrissons un état anachlorhydrique presque constant, nous pouvons dire que les enfants du second âge présentent un état gastrique intermédiaire entre le nourrisson et l'adulte. Leur chimisme gastrique se modifie progressivement avec l'âge.

B. Digestion peptique. — Dans un autre ordre d'idées, le dosage de l'albumine dans la portion témoin et dans la partie du

(1) F. Ramond, Borcesco et Ziziné, *Progrès médical*, 26 septembre 1923.
(2) E. Lesné et Coffin, *Société de Biologie*, 11 juin 1927.

repas d'épreuve retirée au bout de quarante minutes nous a permis d'apprécier le pouvoir peptique du suc gastrique des enfants examinés (pourcentage d'albumine digérée par rapport à la quantité mise en expérience).

La moyenne de ce pourcentage a été de 49,22 p. 100, pratiquement 50 p. 100 et nous avons observé un pouvoir peptique en rapport avec le taux de HCl libre.

Enfin en associant au repas albumineux une solution chlorurée concentrée renfermant pour 100 cmc. :

Chlorure de sodium 2 gr. 50;

Chlorure de magnésium 25 gr. ;

Chlorure de calcium 50 gr. ;

dans la proportion de IV à VI gouttes par année d'âge, nous avons obtenu chez les mêmes enfants un pouvoir peptique du suc gastrique notablement augmenté et d'une façon constante. La moyenne de pourcentage d'albumine digérée devient ainsi 67,44 p. 100 au lieu de 49,22 p. 100, soit en augmentation de 18,22 p. 100 sur la moyenne initiale.

De ces différents faits nous pouvons déduire les *conclusions suivantes :*

1. *Nourrissons.* — 1° La sécrétion en HCl est toujours faible chez le nourrisson et ne se montre qu'à jeun; elle paraît inutile à la digestion du lait. Cette sécrétion minime de HCl n'est que la première manifestation d'une sécrétion qui deviendra plus tard abondante parce qu'utile. Son apparition est liée au degré de développement de l'enfant et non au mode d'alimentation.

2° Au cours de la digestion des différents laits, l'A. T. et le pouvoir peptique varient chez le nourrisson sain dans le même sens. Ils permettent d'établir entre les différents laits une gamme de digestibilité stomacale allant du lait de femme au lait sec; vis-à-vis de ce dernier la réaction gastrique d'un nourrisson sain de moins d'un mois peut être insuffisante.

3° Chez les athreptiques il y a inversion des propriétés digestives de l'estomac. En présence du lait de femme seul, le taux l'A. T. est normal; mais le pouvoir peptique anormalement élevé traduit un effort sécrétoire considérable et inaccoutumé pour ce

lait. En présence de laits étrangers la sécrétion est totalement insuffisante.

II. *Enfants du second âge.* — 1° L'enfant du second âge est hypochlorhydrique par rapport à l'adulte, mais présente un taux d'acidité de fermentation supérieur à celui de l'adulte.

2° Ce dernier point excepté, tout l'ensemble de son chimisme est abaissé par rapport à celui de l'adulte : acidité totale et acidité ionique.

3° Le pouvoir peptique du suc gastrique est en rapport avec le taux de HCl libre.

4° Le pouvoir peptique est notablement augmenté par addition au repas d'épreuve d'une solution concentrée de chlorures de Na, Mg et Ca. Prise avant les repas cette solution augmente nettement l'appétit.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

6257-27. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie.



SÉANCE DU 18 OCTOBRE 1927

Présidence de M. Zuber.

Sommaire : MM. J. Cathala et H.-R. Olivier. Maladie de Duhring chez un nourrisson de 4 mois. — *Discussion :* M. Hallé. — MM. André Martin et Marcel Faure. Omphalocèle opérée à la 20e heure. Guérison. — MM. P. Nobécourt, P. Duhem et P. R. Bize. Tumeur de la région hypophysaire à symptomatologie atypique, améliorée par la radiothérapie. — MM. Apert et Odinet. Syndrome destructeur de la moelle chez un enfant de 23 mois né par le siège. — MM. J. Cathala et H.-R. Olivier. Congestion pleuropulmonaire rhumatismale, unique manifestation de la maladie de Bouillaud. — *Discussion :* MM. Comby, Grenet, Pichon. — M. Comby. Nouveau cas de fièvre de lait sec. — MM. Rœderer et Phelebon. Hypertrophie du membre inférieur droit chez un garçon. — MM. Rœderer et Klein. Un cas d'hémi-hypertrophie. — *Discussion:* M. Apert. — MM. P. Lereboullet et J.-J. Gournay. Sur un type clinique spécial de diabète sucré infantile.

Maladie de Duhring chez un nourrisson de 4 mois.

Par MM. J. Cathala et H.-R. Olivier.

Nous présentons à titre documentaire à la Société cet enfant atteint d'une dermatite polymorphe de Duhring-Brocq, qui s'est développée sous nos yeux depuis six semaines.

Geneviève T..., a été admise le 26 juillet à la crèche des enfants malades à propos d'un épisode infectieux bénin marqué par de la toux, des vomissements et un léger état fébrile. Nourri au sein par sa mère ce bébé était en assez bon état et pesait 4.130 à 3 mois, alors que le poids de naissance était 2.150. Cet enfant, de parents sains et sans antécédent pathologique notable, second enfant, l'aîné petit garçon de 3 ans absolument normal, est né prématuré au 7e mois de la grossesse. Au moment de l'accouchement il eut une kérato-conjonctivite grave qui a laissé des taches laiteuses sur les cornées. D'après l'exa-

men de M. Poulard cette lésion cicatricielle n'est certainement pas spécifique.

Son séjour dans notre crèche s'est prolongé de façon insolite parce que sa mère y fit un phlegmon de l'amygdale. L'enfant ne souffrit pas et prit 600 gr. dans le mois. Cependant elle dut s'infecter à la crèche puisque le 27 août elle fit un peu de fièvre et eut une otite légère. C'est dans les derniers jours d'août que l'on remarqua pour la première fois sur le tégument des bulles peu nombreuses, naissant en peau saine du diamètre de un demi-centimètre siégeant à peu près symétriquement sur les membres inférieurs pied, face externe de la jambe, et face antérieure de la cuisse. Ces éléments bulleux se desséchèrent en laissant des squames sèches, tandis que paraissaient des nouvelles bulles plus nombreuses.

Au bout d'une semaine l'éruption est assez étendue sur les membres inférieurs, elle est symétrique, et s'arrête aux plis inguinaux laissant le tronc indemne. Deux bulles paraissent à la face sur le front et sur la fesse gauche.

Il parut tout de suite évident qu'il ne s'agissait ni d'un pemphigus épidémique des crèches, ni d'une varicelle. Les poussées éruptives se succédant les lésions cutanées prirent très rapidement un caractère polymorphe, bulles de taille inégale à divers stades du développement, croûtelles, macules pigmentaires, plaques érythémateuses plus ou moins confluentes, souvent affaissées au centre, avec une collerette incomplète de vésicules à la périphérie. Ces plaques sont rosées, mais n'ont pas la teinte rouge cyanique de l'érythème polymorphe. Nous n'avons pas relevé d'éléments sur les muqueuses.

L'enfant ne paraît pas souffrir, et si la dermatose est bien caractérisée par l'épithète de polymorphe, si elle évolue par poussées successives qui se répètent de façon ininterrompue depuis 2 mois, elle ne mérite pas jusqu'à présent du moins le qualificatif de douloureuse.

Le liquide des bulles est différent suivant les éléments, certaines renferment des leucocytes polynucléaires sans éosinophilie locale, d'autres ne renferment pas d'éléments figurés.

L'ensemencement sur gélose du liquide de deux bulles est resté stérile.

L'examen du sang montre une éosinophilie à 17 p. 100.

Au cours de cette évolution, pendant une quinzaine de jours la dermatose s'est infectée et nous avons vu des lésions d'impétigo bulleux se surajouter à la dermatite herpétiforme.

Les applications de pommade au collargol ont fini par éteindre l'infection cutanée et l'éruption a repris son caractère primitif.

L'état général a été légèrement affecté. Depuis l'apparition de l'éruption qui, il est vrai, a été précédée d'une infection rhino-pharyngée

légère avec otite, peut-être et probablement même indépendante, l'enfant, toujours au sein complété avec du lait sec, présente une stagnation prolongée de la courbe pondérale. Il ne pèse à l'heure actuelle que 4.665.

Le diagnostic de maladie de Duhring a été confirmé par M. J. Hallé qui a bien voulu examiner cet enfant. La maladie de Duhring bien que passée sous silence en général dans les traités des maladies du nourrisson peut se voir à cet âge et nous renvoyons pour plus de détails à l'important mémoire de M. J. Hallé (1).

Comme dans notre fait le début précoce à 4 mois est signalé dans une observation de Thilliez, il semble que ce soit un fait très exceptionnel. Nous ne pouvons rien préjuger de l'avenir de cet enfant, mais il s'agit là d'une affection chronique récidivante, rebelle à la thérapeutique.

Nous relevons à titre de curiosité dans le mémoire de M. Hallé l'observation d'un enfant pour qui une rougeole bénigne, contractée dans le service où il était soigné pour une maladie de Duhring remontant à plusieurs mois, coïncida avec une guérison qui se maintenait 5 ans plus tard.

Discussion : M. Hallé. — M. Cathala m'a fait l'honneur de me montrer son petit malade avant de vous le présenter. Le diagnostic de maladie de Duhring ne me paraît pas douteux. Il ne peut s'agir d'aucune des autres maladies bulleuses qu'on voit chez les nourrissons. Chez le nourrisson, cette maladie est rare, le pronostic assez mal connu. M. Cathala m'a demandé quel traitement on pouvait instituer. Je n'ai guère d'expérience de cette maladie à cet âge, mais je dois dire que depuis ces dernières années, j'ai obtenu chez des enfants plus grands atteints de cette maladie des résultats assez encourageants. Dans 2 cas, bien suivis, avec le chlorure de calcium et la quinine associés longtemps, j'ai eu nettement des améliorations, puis des guérisons en quelques

(1) J. Hallé, De la dermatite herpétiforme de Duhring-Brocq chez l'enfant. *Archives de médecine des enfants*, juillet 1904.

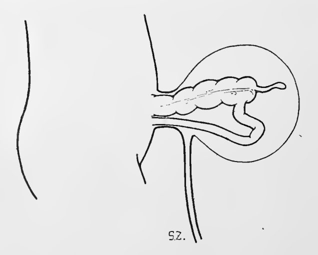
mois, guérisons que je n'avais pas connues antérieurement. Il sera intéressant de suivre chez ce petit malade l'action de ces médications.

Omphalocèle opérée à la 20e heure. Guérison.

Par André Martin et Marcel Faure.

Je présente à la Société de pédiatrie un cas d'omphalocèle, plus exactement une hernie de la période fœtale opérée à la 20e heure.

Observation. — Le 18 mai 1927 l'enfant C... François, né 18 heures auparavant, est conduit à l'hospice des Enfants-Assistés. La région ombilicale est occupée par une masse du volume d'une mandarine avec un pédicule assez long recouvert par une membrane mince et



flaccide présentant des taches ecchymotiques et sous laquelle on devine la présence de l'intestin. Avec grande prudence, je palpe en utilisant une compresse, le contenu est irréductible; l'enfant crie et la hernie semble vouloir rompre l'amnios. Le cordon s'attache à la partie inférieure latérale droite. Il y avait une collerette de la peau et il était

bien difficile de dire où commençait l'amnios. L'intervention fut décidée sur-le-champ. Je ne peux en toute franchise dire que j'utilisais un anesthésique, car tout au plus 20 à 30 gouttes de mélange de Schleich furent données sur une compresse. Nettoyage de la région à l'alcool iodé et à l'éther. Je fis donc une incision circulaire sur la peau, à quelques millimètres de la membrane, et je dois dire que l'hémorragie fut insignifiante, sauf au pôle supérieur où je dus mettre une pince. J'arrivais ainsi sur l'intestin, évitant d'inciser la membrane qui avait été certainement souillée au cours de l'accouchement. Je trouvais la portion terminale de l'iléon sans diverticule de *Meckel* et le cæcum avec un appendice filiforme. J'entreprenais la réduction de l'intestin en commençant par le grêle. Cette réduction fut d'abord assez difficile et je constatais une adhérence vélamenteuse de l'anse au pourtour de l'orifice, adhérence que je détruisais à la compresse. Malgré tout, il me fallut placer l'enfant en position déclive pour réduire. Le cæcum, au contraire, fut facilement replacé dans l'abdomen. Il n'y eut pas d'éviscération. Je refis la paroi en un seul plan à la soie, comme j'ai coutume de le faire pour les sténoses du pylore et les invaginations. Deux points rapprochent le péritoine : les plans musculo-aponévrotiques et les téguments; puis, pour assurer la solidité de la suture, je fis un véritable cerclage avec un fil de soie moyen; la plaie recouverte de gaze, j'entourais l'enfant dans une bande de leucoplaste. Les suites opératoires furent remarquablement simples; il n'y eut pas de vomissements. L'alimentation fut commencée quelques instants après, la température maxima fut 38°,2. Le développement s'est poursuivi normalement.

Sans doute, dans le cas que je présente il s'agissait d'une forme relativement favorable, mais il est toujours grave d'intervenir chez un enfant âgé de moins de 1 jour, bien qu'on ait dit qu'à ce moment l'enfant est au maximum de sa résistance. Dans une thèse déjà ancienne, ARIBAT (*Thèse de Paris*, 1901) insistait sur la gravité de l'acte opératoire; les enfants succombaient au bout de quelques heures ou le développement ultérieur se faisait mal à tel point que, dans nombre d'observations, on signale la mort au bout de 15 jours, 38 jours, 3 mois, et l'enfant présentait des troubles intestinaux. HALLET, dans un mémoire (*Revue de gynécologie et chirurgie abdominale*, 1900, p. 520), a observé un cas analogue à celui que je rapporte, mais l'intestin présentait un diverticule de Meckel et il y avait légère adhérence

de l'intestin aux enveloppes du cordon et cette adhérence était mince et non vasculaire.

J'ai pu réduire sans débrider soit vers le haut, soit vers le bas. Ce n'est pas le lieu à propos de ce cas clinique de reprendre toute la question des omphalocèles. Je tenais à vous présenter cet opéré qui, actuellement, est un superbe enfant qui a même au niveau de la plaie opératoire une ébauche de dépression ombilicale.

Tumeur de la région hypophysaire à symptomatologie atypique, améliorée par la radiothérapie.

Par MM. P. Nobécourt, P. Duhem et P.-R. Bize.

Nous vous présentons un garçon atteint d'une tumeur de la région hypophysaire. Son observation mérite d'être rapportée à plusieurs titres.

D... Paul (D. 6212), né le 12 septembre 1920, entre à l'hôpital le 13 juin 1927.

Depuis une quinzaine de jours, il accuse de violents maux de tête, vomit sans arrêt et présente une constipation opiniâtre. Ces symptômes ont fait porter le diagnostic de méningite tuberculeuse par le médecin du préventorium de Plessis-Robinson où il se trouvait.

Ses antécédents personnels et héréditaires le rendent d'ailleurs suspect de tuberculose : un frère est atteint de tuberculose pulmonaire ouverte, une sœur est soignée au sanatorium de Bligny, un jeune frère est décédé à 14 mois de congestion pulmonaire ; lui-même a séjourné en 1926 au préventorium Lannelongue, à Saint-Trojan.

En réalité, l'enquête poursuivie dans l'entourage nous apprend que le début de l'affection est ancien : depuis deux ans environ l'enfant a de temps en temps des crises de céphalée et de vomissements qui l'obligent à garder le lit pendant quelques jours.

Au moment de l'entrée, le malade est âgé de 7 ans et demi ; il est abattu, somnolent, couché en chien de fusil ; il répond à peine aux questions posées ; son regard est à la fois fixe et vague comme l'est celui d'un aveugle.

Il existe une légère raideur de la nuque, un signe de Kernig discret ; le pouls est à 72, la température normale, la respiration irrégulière avec de fortes inspirations.

La force musculaire segmentaire, autant qu'on peut l'apprécier, est normale, mais les mouvements coordonnés sont instables, sans direction; le malade ne peut ni marcher, ni se tenir debout.

Les réflexes tendineux sont normaux, peut-être un peu diminués, les réflexes cutanés vifs ; le signe de Babinski existe des deux côtés.

La sensibilité est normale à tous les modes ; il n'y a pas de troubles vaso-moteurs anormaux, pas de raie méningitique nette, pas de troubles sphinctériens.

Parmi les nerfs craniens, le nerf optique et les nerfs moteurs de l'œil sont seuls atteints ; l'enfant est complètement aveugle, les pupilles sont en myosis extrême et ne réagissent pas à la lumière ; la droite est plus dilatée que la gauche ; il existe à droite un strabisme interne net.

Le liquide céphalo-rachidien est clair, non hypertendu (15 cm. à l'appareil de Claude) ; il contient 1 lymphocyte, 0 gr. 25 d'albumine, 7 gr. 20 de chlorure, 0 gr. 60 de glucose par litre. Des recherches répétées n'y décèlent pas de bacilles de Koch ; la réaction de Bordet-Wassermann y est négative.

L'examen des yeux par les docteurs Poulard et Lavat montrent : des papilles optiques floues, saillantes, avec des vaisseaux rétiniens tortueux, des hémorragies rétiniennes, comme dans les syndromes d'hypertension cranienne. La vision est nulle. Il existe une paralysie complète du droit externe droit et incomplète du droit externe gauche.

Comment pouvait-on interpréter ces symptômes ?

D'une part, le malade présente des signes cliniques de réaction méningée, mais il ne peut s'agir de méningite car le liquide céphalo-rachidien est absolument normal.

D'autre part, les crises de céphalée, les vomissements, les signes oculaires sont en faveur d'une tumeur intra-cranienne. Mais du fait de l'absence d'hypertension cranienne, ces signes oculaires observés doivent être considérés comme des signes de localisation d'une lésion et probablement d'une tumeur cérébrale siégeant au niveau de l'étage moyen de la base du crâne, tumeur comprimant les nerfs optiques et les nerfs moteurs de l'œil.

Une radiographie confirme ce diagnostic. Elle montre :

1° Une selle turcique dont les dimensions et l'aspect sont un peu anormaux;

2° Une ombre supra-sellaire bien limitée, mais à contours irrégu-

liers, de la dimension d'une amande et présentant une opacité centrale due probablement à une condensation calcaire;

3° Un aspect cérébriforme de la voûte cranienne.

Il s'agit d'une tumeur de la région hypophysaire dont la nature ne peut être précisée; en tout cas, l'enfant ne présente aucun stigmate de syphilis tant humoral que clinique.

Il était intéressant de rechercher l'influence exercée par cette tumeur sur l'accroissement du corps et des échanges nutritifs.

L'aspect général est celui d'un enfant normal.

Les mensurations donnent les chiffres et les coefficients suivants que nous comparons avec les moyennes des garçons normaux de même âge :

	Paul D... —	Moyennes de 7 ans 1/2. —
Taille : T	122 cm.	116 cm.
Buste : B	65 —	
Hauteur réduite des membres inférieurs : S . .	57 —	
Rapport de Manouvrier : $\frac{S}{B}$.	0,85	0,81
Poids : P	20 kgr. 900	19 kgr. 800
$\frac{P}{T}$	171	169
Périmètre thoracique xiphoïdien : Pt	58-62 = 60 cm.	56 cm.
$\frac{Pt}{T}$	49	48
Coefficient de Pignet . .	41	40
Périmètre cranien . . .	53 cm. 5	51 cm.
Longueur des mains . .	13 cm.	
Longueur des pieds. . .	19 cm. 8	

Le malade a une taille de 6 cm., soit de 5 p. 100, au-dessus de la moyenne de son âge, un rapport de Manouvrier supérieur de 0,04 à celui de son âge. Le poids dépasse la moyenne de 1.100 gr., soit de 5 p. 100, le rapport $\frac{P}{T}$ de 2. Ce sont des différences qui ne sortent pas des limites des variations physiologiques.

Par contre, le périmètre thoracique est supérieur de 4 cm., soit 7 p. 100, mais le rapport du périmètre thoracique à la taille est sensiblement normal.

Au total d'ailleurs, le coefficient de Pignet qui traduit la corpulence, est normal.

Le périmètre cranien est supérieur de 2 cm. 5, soit de 4 p. 100 à la moyenne. La conformation est normale; il n'y a pas de ressaut lambdoïdien.

La face, les dents, la langue sont normales, les mains et les pieds n'ont pas des dimensions exagérées, leur conformation est normale.

Une radiographie de la diaphyse humérale ne montre pas d'épaississement périosté et les os du carpe présentent une ossification normale pour cet âge.

Cet enfant ne présente donc aucun signe osseux d'acromégalie ou de gigantisme.

Les organes génitaux sont normaux pour un enfant de cet âge; à cet âge il ne saurait d'ailleurs être question d'infantilisme.

Voici les résultats de quelques recherches complémentaires :

Urine (M. Bidot).

Volume	: 600 cmc.	
Urée	: 12 gr. 60 par litre,	7,56 par 24 heures.
Chlorures	: 10 gr. —	6 gr. —
Albumine	: 0	
Sucre	: 0	

Glycémie : 1 gr. 22.

Métabolisme basal (MM. Henri Janet et Lebée) : 36, soit 32,7 p. 100 inférieur à la normale, ce qui constitue un métabolisme très abaissé.

Somme toute cette tumeur de la région hypophysaire ne s'accompagne d'aucun signe dit de la série hypophysaire. Mais le métabolisme basal est fortement abaissé.

Ce malade est soumis à la *radiothérapie.*

On pratique 5 séances de radiothérapie profonde du 23 juin au 21 juillet 1927, soit en 1 mois, à raison d'une séance par semaine. Chaque séance comporte une irradiation à porte temporale des deux côtés.

L'évolution est la suivante :

Le 2 juillet, après 2 séances de radiothérapie, le malade est complètement transformé : il ne vomit plus, il semble sortir de sa torpeur; il n'a plus de céphalée; fait important, il commence à distinguer la forme des objets qu'on lui place devant les yeux, peut dire si la main est ouverte ou fermée.

Le 22 juillet, après la dernière séance, l'enfant joue dans son lit, commence à se lever et à marcher. L'examen de son système nerveux ne montre absolument rien d'anormal du côté des membres. La vision est très améliorée : l'enfant peut distinguer à 1 mètre environ le nombre des doigts.

L'examen des yeux montre : des papilles affaissées présentant l'aspect de l'atrophie post-névritique ; une acuité visuelle faible (O. D. 1/10e, O. G. 1/6e) ; un léger strabisme divergent de l'œil gauche ; les pupilles réagissent maintenant à la lumière.

Il existe donc une amélioration considérable tant au point de vue fonctionnel qu'objectif.

Malheureusement, depuis cette époque, l'état reste stationnaire. Les lésions se sont fixées ainsi que nous l'ont montré de nouveaux examens pratiqués le 11 octobre.

Certes, l'état du malade n'est pas comparable à celui de son entrée. Il n'a plus de céphalée, ne vomit pas, a bon appétit. Il marche et joue. Le système osseux qui était normal ne s'est pas modifié ; le métabolisme basal qui était abaissé donne des chiffres voisins de la normale (moins 7 p. 100). Il n'y a plus de strabisme ; les pupilles réagisent à la lumière et l'enfant distingue le nombre de doigts.

Mais les lésions du fond d'œil, qui avaient régressé, paraissent progresser à nouveau : en effet, l'acuité visuelle qui était montée à 1/10 à droite et 1/6 à gauche est retombé à 1/20 à droite et 1/50 à gauche. Le champ visuel, s'il est conservé à droite dans toutes les directions, est supprimé à gauche dans le secteur temporal inférieur. Enfin, il y a une atrophie optique complète à bords nets, avec décoloration rétinienne, qui témoigne de grosses lésions.

Des radiographies du crâne faites à quatre reprises montrent que la tumeur ne s'est aucunement modifiée.

***

L'observation de ce garçon de 7 ans et demi comporte plusieurs enseignements.

1° Pendant 2 ans environ il a de temps en temps des crises de céphalée et de vomissements. Finalement, les symptômes s'aggravent ; la céphalée, les vomissements, la somnolence, la fixité du regard, le strabisme, le décubitus en chien de fusil, la lenteur du pouls, les irrégularités de la respiration, une légère raideur de la nuque, un signe de Kernig discret, etc., font penser à la méningite tuberculeuse. Mais la température est normale, le liquide céphalo-rachidien ne présente aucune réaction, la vision est abolie, la pupille présente des lésions de stase, l'enfant souffre

depuis deux ans de crises de céphalée et de vomissements; aussi nous portons le diagnostic de tumeur intra-cranienne.

La tension et l'albumine du liquide céphalo-rachidien sont normales. Il n'existe pas, actuellement du moins, d'hypertension du liquide céphalo-rachidien susceptible d'entraîner des lésions oculaires. On pense par suite à une localisation du processus au niveau de l'étage moyen de la base du crâne. Comme il n'existe aucune raison d'admettre la syphilis, il semble bien s'agir d'une tumeur.

La radiographie décèle l'agrandissement et la déformation de la selle turcique, la présence d'une tumeur suprasellaire. Il s'agit d'une tumeur de l'hypophyse ou de la région hypophysaire.

2° Cette tumeur, dont les premières manifestations sont apparues vers 5 ans et demi et qui évolue depuis deux ans, n'entraîne aucun trouble de l'accroissement pondéral et statural, aucune altération appréciable du squelette ; il n'y a pas d'obésité ni de maigreur, pas de glycosurie.

Seul le métabolisme basal est très diminué, de 32,7 p. 100 au-dessous de la moyenne. Or, on peut constater cette diminution dans le syndrome adiposo-génital (Brosthby, Means ; Marcel Labbé, Stévenin et Van Bogaert) (1), qui a été attribué à un hypofonctionnement de l'hypophyse et dans certaines affections de l'encéphale. MM. Guillain, Guy Laroche et Alajouanine (2) l'ont observée dans les tumeurs cérébrales avec syndrome d'hypertension intra-cranienne sans qu'il y eût d'ailleurs parallélisme absolu entre l'élévation de la pression intra-rachidienne et l'abaissement du métabolisme basal. L'un de nous, avec MM. Henri Janet et Lebée, chez un garçon atteint d'encéphalopathie congénitale et de méningite chronique de la base, obèse et idiot (3),

(1) M. Labbé, H. Stévenin et L. Van Bogaert, Le métabolisme basal dans les syndromes hypophysaires *Annales de médecine*, mars 1925.

(2) Guillain, Guy-Laroche et Alajouanine, *Société de Biologie*, 28 février 1925.

(3) Nobécourt, Sur un garçon obèse et idiot. L'obésité dans les affections de l'encéphale. *Clinique médicale des enfants, Troubles de la nutrition et de la croissance*, 1926. Masson et Cie, édit., Leçon XI.

ainsi que chez des enfants obèses, présentant des symptômes de l'altération de l'encéphale (1), l'avons également constaté.

Notre observation précise qu'une tumeur de la région hypophysaire ou infundibulo-tubérienne sans hypertension intra-cranienne peut entraîner l'abaissement du métabolisme basal.

3° La tumeur ne s'accompagne d'aucune modification du liquide céphalo-rachidien. Il n'y a notamment ni hypertension, ni dissociation albumino-cytologique. Notons toutefois l'augmentation du périmètre cranien qui est peut-être, de même que l'aspect cérébriforme des os de la voûte du crâne, la conséquence d'une hypertension intra-cranienne antérieure à notre observation. Mais aussi bien le volume du crâne peut dépendre d'un développement plus rapide de l'os et l'aspect cérébriforme, d'après l'opinion de l'un de nous, n'a rien de pathognomonique.

4° Le trouble de la vision présente cette particularité qu'elle est supprimée à gauche dans le secteur temporal inférieur. Il n'existe pas le syndrome chiasmatique habituel avec hémianopsie temporale. Enfin, l'acuité visuelle, qui s'était améliorée, s'est abaissée à nouveau, ce qui semble témoigner d'un processus dégénératif en évolution.

5° Sur les radiographies, la tumeur est suprasellaire, opaque avec un noyau central calcifié. Ses caractères sont ceux attribués par Cushing (2) aux tumeurs formées aux dépens de la poche de Ratke, diverticule pharyngo-hypophysaire embryonnaire.

6° La radiothérapie semble bien avoir exercé au début une influence favorable sur les troubles fonctionnels et subjectifs ainsi que sur les lésions du fond de l'œil et le métabolisme basal. Mais l'amélioration est restée limitée et les troubles oculaires ont persisté. D'ailleurs, l'aspect radiologique de la tumeur ne s'est nullement modifié.

(1) Nobécourt, Henri Janet et Lebée, Le métabolisme basal dans les obésités infantiles d'origine nerveuse. *Paris médical*, 6 novembre 1926.

(2) Cushing, Comptes rendus de la III[e] Réunion neurologique internationale. *Revue de Neurologie*, n° 6, p. 783, 1922.

Syndrome de destruction de la moelle chez un enfant de 23 mois né par le siège.

Par MM. Apert et Odinet.

Nous présentons à la Société un malheureux petit être âgé de 23 mois et qui, depuis 23 mois, depuis sa naissance, est dans la situation épouvantable d'être par toute la moitié inférieure de son corps comme mort, au moins en ce qui concerne la vie de relation; en effet, tous ses muscles sont paralysés et flasques sauf à la tête, au cou, aux membres supérieurs et à la ceinture scapulaire. L'anesthésie est complète jusqu'à la ligne mamelonnaire, tant au contact qu'à la piqûre, au chaud et au froid. Les réflexes sont totalement abolis dans la même étendue. Les sphincters sont paralysés, l'anus est béant et laisse sortir les matières, l'enfant perd constamment ses urines. Une eschare étendue s'est développée sur la fesse droite large comme une pièce de 5 francs et une eschare plus petite sur la fesse gauche.

Non seulement les membres inférieurs sont flasques, mais toute la colonne vertébrale est affaisée et s'est déformée. Il y a une lordose lombaire très accentuée, la colonne dorsale est, en outre, infléchie en S. Avec ses membres supérieurs l'enfant arrive à se maintenir en position de grenouille, le tronc replié sur les cuisses, le haut du corps maintenu relevé par les membres supérieurs, la tête droite et expressive, car l'intelligence est conservée et l'enfant accueille ses parents, et paraît comprendre ce qu'ils disent. Quand il a assez de sa position en grenouille, il se laisse retomber sur le côté et dort dans cette position, le tronc fléchi au maximum sur les cuisses, les jambes inertes restant là où elles se trouvent

Il est naturellement difficile, à cet âge et dans la triste situation où est l'enfant, d'explorer avec détail la sensibilité et la motricité. On voit toutefois que tous les muscles de la tête et des membres supérieurs se contractent normalement, ainsi que le grand pectoral, le grand dorsal et le grand rond; au contraire, les muscles abdominaux sont flasques et sans tonicité; l'abdomen est uniformément ballonné, les muscles vertébraux sont sans tonicité, la colonne vertébrale dorsale et lombaire et les membres inférieurs sont tout à fait flasques, en membres de polichinelle, sans aucune tonicité; les articulations sont très lâches, les genoux peuvent se replier à angle ouvert en avant, et il n'y a aucune tendance à des rétractions tendineuses.

A part les eschares qui semblent dues surtout au décubitus et à l'humidité résultant de la paralysie des sphincters, il n'y a pas de troubles trophiques dans les régions paralysées; leur coloration et

leur température sont normales et si les muscles y sont atrophiés, c'est par défaut d'usage. Les os ont leur longueur et leur conformation normales.

L'examen électrique pratiqué par M. Duhem montre des réactions normales à la tête, au cou, à la ceinture scapulaire, aux membres supérieurs, et des réactions nulles dans les régions paralysés.

La vue, l'ouïe sont normales. Les radiographies de la colonne vertébrale n'ont, à part les courbures anormales, rien montré de particulier. Poids 7 kgr.

Il ne s'agit pas là simplement d'un syndrome de section de la moelle, car dans les cas de section haute, la tonicité et les réflexes ne tardent pas à être exagérés dans les membres inférieurs; il semble s'agir d'un syndrome de destruction de la moelle assez difficile à expliquer.

La mère Arménienne, peu intelligente et parlant assez mal le français, n'a pu nous donner que des renseignements assez vagues. Elle est bien portante ainsi que son mari, Arménien également, que nous n'avons pu voir; ils ont eu deux autres enfants, 6 ans et 4 ans, normaux et bien portants; pas de fausses couches, pas d'enfants morts en bas âge. La réaction de Wassermann a été négative dans le sang de l'enfant, ainsi que dans le liquide céphalo-rachidien. La ponction lombaire, pratiquée au lieu d'élection, n'a ramené que quelques gouttes de liquide. Pratiquée à la région cervicale par l'ancien interne d'un de nous, M. Lerond, elle a donné un liquide clair à la pression normale, et de composition clinique et histologique normale. La cuti-réaction a été négative.

Il était très intéressant d'avoir des renseignements sur l'accouchement. La mère nous disait bien que l'accouchement avait eu lieu par le siège, à l'hôpital de Gonesse, sans instruments, ni anesthésie, ni manœuvres obstétricales pénibles et que l'enfant dès sa naissance était paralysé comme aujourd'hui. Mais nous avons été très heureux de l'obligeance du docteur Cardot, médecin de l'hôpital de Gonesse, qui est venu nous apporter lui-même la relation précise des circonstances de l'accouchement.

Le 9 novembre 1925, la mère, prise des douleurs de l'accou-

chement, fut transportée à l'hôpital de Gonesse. La sage-femme constata une présentation du siège et fit prévenir le docteur Cardot. Quand celui-ci arriva une jambe était dehors, l'autre put sans trop de peine être attirée au dehors, et le tronc fut dégagé de la vulve avec quelques tractions, mais pas plus violentes qu'il n'est habituel dans ces présentations. Le dégagement des bras et des épaules nécessita aussi quelques tractions faites par les membres inférieurs sans violences et sans qu'il ait été besoin de tirer sur le tronc lui-même. La tête sortit ensuite sans difficulté. L'enfant était volumineux, 4 kgr. 500 ; dès la naissance on constata qu'il était complètement paralysé des membres inférieurs. Le lendemain la vessie s'était emplie d'urine en rétention, rétention qui ne persista pas ; le méconium s'évacua normalement. Quand l'enfant a quitté l'hôpital le 7e jour, il existait de petites escarres au talon et au mollet droits. La paralysie n'a pas paru alors remonter aussi haut qu'actuellement, le tronc ne semblait pas y participer (la localisation est du reste assez difficile chez un nouveau-né), l'anesthésie n'a pas paru non plus être aussi totale.

On peut donc dire qu'il s'est agi d'un accouchement par le siège rendu un peu difficile par le volume de l'enfant, mais qui a pu néanmoins s'achever sans violences assez considérables pour pouvoir provoquer des lésions vertébrales ou médullaires et expliquer la paraplégie congénitale.

*
* *

Comment donc comprendre ce syndrome de destruction médullaire ? Nous savons très peu de choses sur de telles lésions dans un âge aussi tendre. Nos connaissances sur les sections et destructions de la moelle concernent presque exclusivement l'adulte, et la guerre récente n'en a que trop fourni d'observations. Elles sont beaucoup plus rares dans l'enfance. J'ai trouvé une intéressante observation de MM. Pagniez et Lhermitte (*Presse médicale*, 21 janvier 1922) concernant un enfant de 10 ans atteint de paraplégie flasque à la suite d'un coup de couteau

reçu à trois ans dans la région lombaire. L'attitude, d'après la photographie reproduite dans l'article, est identique à celle de notre malade. Les auteurs insistent sur la conservation intégrale de la croissance dans les membres paralysés, ce qui est conforme à ce que nous notons également dans notre cas.

En ce qui concerne les lésions médullaires contemporaines de la naissance, il faut citer une note de Charrier et Léri (*Société de biologie*, 1903) et un mémoire de Couvelaire (*Annales de gynécologie et d'obstétrique*, 1907), mais il s'agit uniquement d'observations anatomo-pathologiques. L'auteur a examiné systématiquement les centres nerveux des enfants morts pendant l'accouchement. Il note la fréquence des lésions hémorragiques corticales chez les enfants petits ou nés avant terme, et il y oppose la fréquence des hémorragies médullaires chez les enfants gros et nés à terme. Tantôt il s'agit de suffusions sanguines sous-pie-mériennes siégeant surtout au bulbe et à la moelle cervicale, qu'elles entourent comme d'un manchon; tantôt de petites hémorragies en pointillé dans la substance grise de la moelle.

On comprend toutefois assez mal que de telles lésions, en somme assez limitées ou assez superficielles, puissent être susceptibles de créer un syndrome de destruction totale de la moelle tel que nous le notons. Quels que soient les traumatismes subis pendant l'extraction dans un accouchement par le siège, on a peine à croire qu'ils puissent à ce point compromettre la fonction médullaire. J'ai pourtant trouvé, dans un mémoire américain, des cas tout à fait analogues. Il s'agit d'un mémoire de Crothers : « Injury of the spinal cord in breech (siège) extraction, as an important cause of feral death and of paraplegia in childhood. *American Journal of the medical Sciences*, janvier 1923, p. 94. » L'auteur rapporte 5 cas personnels, ainsi qu'une douzaine d'autres cas recueillis dans la littérature. Le plus souvent, l'accouchement n'avait pas été exceptionnellement difficile. Dans bon nombre de cas, une certaine activité réflexe subsistait, ce qui correspondait à une section limitée de la moelle plus qu'à une destruction étendue, mais dans le cas n° 1

de l'auteur, toute activité réflexe avait disparu comme dans le nôtre. Dans un cas de Burr cité par Crothers, où il persistait une activité réflexe à la piqûre, mais aucun réflexe tendineux, l'autopsie montra une moelle transformée en une bande fibreuse entre la IVe cervicale et la 1re thoracique. Il est probable que des lésions destructives analogues existent dans notre cas, consécutives à des hémorragies médullaires ou périmédullaires contemporaines de l'accouchement.

*
* *

Depuis son entrée à l'hôpital le 18 août, l'enfant a fait plusieurs poussées fébriles avec localisations pulmonaires limitées. Actuellement encore, il y a quelques bruits anormaux dans le poumon droit et la radiographie de profil (faite pour vérifier l'état des corps vertébraux qui n'ont aucune altération) montre une bande sombre oblique occupant la grande scissure. Cette scissurite est invisible sur la radiographie de face, même en faisant varier la hauteur de l'ampoule. Malgré cet état du poumon, l'état général se maintient relativement bon, l'enfant mange bien, les selles sont bonnes; il est seulement très pâle. Il est néanmoins certain que cette malheureuse vie est très précaire et l'étonnant est qu'elle se soit prolongée 2 ans durant.

Congestion pleuro-pulmonaire rhumatismale, unique manifestation de la maladie de Bouillaud.

Par MM. J. Cathala et H.-R. Olivier.

En présence d'un enfant ou d'un jeune adulte qui présente les signes d'une congestion pleuro-pulmonaire aiguë primitive, d'une cortico-pleurite, pour employer une expression qui a fait fortune, les étiologies discutées le plus volontiers sont la tuberculose, la grippe, l'infection pneumococcique. On oublie quelquefois que, indépendamment de toute localisation articulaire

cardiaque, le rhumatisme articulaire aigu peut être en cause. Cependant c'est là une notion tout à fait classique, explicitement formulées dans les traités, et qui a été récemment rappelée par MM. F. Bezançon et M.-P. Weil dans un mémoire fortement documenté (1). Les formes anormales du rhumatisme articulaire aigu, dans lesquelles l'arthrite caractéristique est fruste ou fait défaut au début, pour n'apparaître que tardivement, ne sont pas rares. M. Grenet, M. Ribierre, et tout récemment MM. Bezançon, Et. Bernard, Célice et Jonnesco, MM. Faure-Beaulieu et Barbé ont apporté sur ce sujet des documents importants (2).

Ces faits ont une grande importance clinique. Faire un diagnostic précoce de rhumatisme, c'est éviter la localisation endocarditique et ses conséquences; or, le diagnostic de rhumatisme pulmonaire pur, sans localisation articulaire, est cliniquement possible sur les signes indiqués par les classiques. Nous avons observé un cas très démonstratif de cette forme, et nous présentons cette enfant, non pas parce que nous apportons en quoi que ce soit une idée nouvelle, mais parce que les observations de ce type sont, malgré tout, rares et qu'il y a intérêt à rappeler ces notions.

Marie P..., 15 ans et demi, entre salle Blache le 1er septembre 1927 C'est une ancienne malade du service, où elle a été soignée il y a 6 mois pour une fièvre typhoïde grave compliquée de spondylite. Grande, pâle, amaigrie, elle est de nouveau admise pour une affection thoracique aiguë, qui se manifeste par un point de côté gauche, de la dyspnée, de la toux, une température à 39°,2 avec un pouls rapide. Les symptômes fonctionnels sont d'ailleurs modérés.

Cette affection a débuté brusquement une semaine plus tôt, mais à vrai dire, depuis 8 jours, cette enfant était fatiguée, avait de la courbature générale, des frissons et un peu de diarrhée. L'interrogatoire ne relève ni angine, ni épistaxis, ni localisation articulaire. L'examen physique révèle les signes d'une congestion pleuro-pulmonaire étendue à la moitié inférieure de l'hémithorax gauche. Cette zone en arrière est mate, les vibrations vocales sont diminuées; il existe un léger souffle

(1) F. Bezançon et M. P. Weil, La cortico-pleurite rhumatismale. *Annales de médecine*, t. XIX, 1925, n° 2 (Bibliographie).

(2) *Société médicale des hôpitaux*, 27 mai et 3 juin 1927.

aux deux temps prédominant à l'expiration avec égophonie, mais la respiration est perçue jusqu'à l'extrême base et à la toux, on entend aux deux temps des râles sous-crépitants fins. Une ponction exploratrice retire quelques centimètres cubes de liquide séro-fibrineux, à prédominance de polynucléaires. L'épanchement pleural est certainement très modéré, car l'espace de Traube est libre et le cœur non déplacé. Le poumon droit est entièrement normal, de même que le sommet gauche. Les bruits du cœur sont normaux. La langue est humide. La malade ne se plaint d'aucun symptôme abdominal, ni d'aucune douleur dans les membres. En particulier, toutes les articulations sont libres.

Le diagnostic anatomique de congestion pleuro-pulmonaire type Potain ne prêtant pas à discussion, les étiologies envisagées furent celles de congestion grippale ou tuberculeuse, cette dernière hypothèse paraissant plus probable.

Les jours suivants, l'état local resta inchangé pendant que la température tendait à baisser, sans autre traitement que le repos. La pâleur, les sueurs faciles, l'amaigrissement, la fixité des signes physiques, la modicité des symptômes fonctionnels, la langue humide, tout nous incitait vers le diagnostic de tuberculose.

Brusquement, le 6 septembre, 6 jours après l'entrée, 13e jour du début brusque, la fièvre reprend et atteint 40° en même temps que la malade paraît plus fatiguée. L'examen physique fait faire alors une constatation tout à fait inattendue. La congestion pulmonaire a changé de côté. Le poumon gauche est devenu à peu près net, alors que les signes d'une congestion étendue occupent la base pulmonaire droite.

Cette *évolution à bascule*, si caractéristique, devait faire songer à la maladie de Bouillaud, malgré l'absence de tout antécédent rhumatismal, de toute localisation articulaire, et bien que l'auscultation du cœur ne révélât aucun signe d'endo-péricardite. La prise de 8 gr. de salicylate de soude détermina le 8 septembre une chute brusque de 40°,2 à 37°,4, qui fut définitive; le traitement salicylé fut continué pendant 13 jours à doses décroissantes. Les signes physiques de la base droite persistent pendant 4 jours, mais la malade a conservé une diminution de la sonorité de percussion de la base droite.

Depuis 2 mois, aucune rechute rhumatismale ne s'est produite et, à l'examen du cœur, on ne trouve aucun symptôme pathologique.

Nous croyons ce fait démonstratif et qu'il s'agit bien d'une maladie de Bouillaud à localisation pulmonaire pure. Il n'est pas besoin de reprendre les symptômes classiques du rhuma-

tisme pulmonaire, qui se retrouvent dans notre observation. Si nous avons fait ce diagnostic, c'est parce que nous avions très présente à l'esprit l'observation d'une autre malade que l'un de nous a suivie avec MM. Lemierre et Halbron. Celle-ci est également démonstrative.

Il s'agissait d'une jeune fille ayant présenté, deux ans auparavant, une crise de rhumatisme articulaire aigu localisé surtout aux petites articulations des mains et à propos de laquelle on avait dû interrompre presque d'emblée la médication salicylée, à cause, semble-t-il, d'une intolérance absolue au salicylate donné tant par voie buccale que par voie rectale, et qui dans les deux cas se traduisait par des vomissements.

Après quelques douleurs articulaires fugaces, la crise actuelle s'était localisée au poumon et s'accompagnait d'une température élevée en plateau entre 39° et 40°. La première fois que nous avons vu cette malade, après 30 jours de maladie, elle ne présentait aucun signe articulaire, mais son état était des plus graves. Pâle et cyanosée, en orthopnée permanente, expectorant des crachats mousseux aérés et visqueux, les deux poumons remplis, dans leurs deux tiers inférieurs, de râles fins, le foie gros et douloureux à l'ombilic, le cœur dilaté avec un pouls à 160, elle donnait l'impression de l'œdème subaigu des poumons avec dilatation aiguë du cœur par myocardite, tableau superposable à celui décrit dans une leçon classique par Pierre Merklen (1).

La digitaline, des émissions sanguines améliorèrent légèrement la situation. Ne pouvant donner du salicylate de soude par la bouche à cause de l'intolérance digestive, nous fîmes matin et soir une injection intra-veineuse de 1 gr. 50 de salicylate de soude.

Le médicament fut bien toléré, mais le résultat à peu près nul, et en désespoir de cause nous étions amenés au diagnostic de tuberculose suffocante, qu'un examen radiographique parut confirmer, par constatation dans les deux champs pulmonaires d'ombres étendues à contour flou que le radiologiste considéra comme caractéristique d'une tuberculose infiltrée, lorsque, au 45e jour de la maladie, des localisations articulaires caractéristiques nous incitèrent à revenir au diagnostic abandonné de maladie de Bouillaud. Nous méfiant d'une fausse intolérance au salicylate de soude, purement névropathique, nous imposâmes la prise quotidienne par la bouche de 8 gr. de salicylate. La tolérance fut parfaite et nous assistâmes à la résolution presque

(1) P. Merklen, *Leçons sur les troubles fonctionnels du cœur*, 1908. IXe Leçon. La dilatation aiguë du cœur dans le rhumatisme articulaire aigu.

immédiate de la double fluxion pulmonaire rhumatismale, avec chute brusque et définitive de la température. La convalescence fut très lente, mais sans reprise d'incident articulaire ou pulmonaire. Mais dans ce cas le médicament utile et administré de façon efficace le fut trop tardivement et cette longue affection a laissé comme séquelle une lésion mitro-aortique.

Cette deuxième observation d'une autre forme également classique de rhumatisme pulmonaire, nous paraît instructive au point de vue clinique, en illustrant ces formes respiratoires pseudo-tuberculeuses du rhumatisme articulaire aigu.

A notre sens, il y a un autre enseignement d'ordre thérapeutique à en tirer. A la suite de M. Lutembacher on a prescrit le salicylate de soude par voie veineuse dans certaines formes de la maladie de Bouillaud, pensant renforcer l'action de cette drogue. On méconnaît de cette manière la règle classique de l'administration du salicylate de soude dans le rhumatisme, à dose forte d'emblée, et surtout à doses fractionnées réparties dans les 24 heures, pour que le rhumatisant reste constamment sous l'action du médicament. Le salicylate de soude donné par voie veineuse ne remplit pas cette indication et ne peut être considéré comme le traitement efficace du rhumatisme articulaire aigu.

Il faut aussi retenir de ce fait la prétendue intolérance au salicylate de soude, qui a fait différer si longtemps l'administration correcte du médicament spécifique. Sans méconnaître les véritables idiosyncrasies, il nous semble qu'il ne faut pas oublier que dans une maladie aussi grave par ses conséquences et pour laquelle nous disposons d'un médicament actif et efficace, l'intolérance peut être purement névropathique et qu'une suggestion impérieuse suffit quelquefois à la vaincre.

Discussion : M. J. Comby s'associe à ce qui vient d'être dit sur les manifestations viscérales d'emblée du rhumatisme aigu et particulièrement sur la congestion pleuro-pulmonaire initiale dont il a vu, comme ses collègues, des exemples assez nombreux.

Relativement aux voies d'introduction du salicylate de soude

et à l'intolérance à l'égard de ce précieux médicament, il déclare que : 1° il reste fidèle à la voie buccale qui lui a paru supérieure à toutes les autres et notamment à la voie intra-veineuse qu'il faut considérer comme absolument exceptionnelle ; 2° chez les jeunes sujets, il n'a pas observé d'intolérance, tous les enfants auxquels il a prescrit le salicylate de soude l'ont ingéré sans difficulté appréciable et l'ont bien toléré. Pour favoriser la tolérance, il a toujours eu soin d'associer le bicarbonate de soude au salicylate de soude (parties égales). Il prescrit par exemple à prendre chaque 2 ou 3 heures, dans un demi-verre d'eau sucrée, un paquet contenant :

Salicyclate de soude } ââ 1 gr.
Bicarbonate de soude }

A la dose de 0 gr. 50 par année d'âge, dans le rhumatisme articulaire aigu, il n'a jamais observé d'accidents.

M. H. Grenet. — Il est toujours utile d'insister sur les formes non ou peu articulaires du rhumatisme. Avec d'autres auteurs, j'ai attiré l'attention sur ces faits qui semblent fréquents. Parfois on pense à la tuberculose, comme dans l'observation de M. Cathala. J'ai signalé le cas d'un homme qui toussait et maigrissait depuis quelque temps ; il avait une pleurésie, et ne présentait que de vagues arthralgies. L'examen complet fit éliminer la tuberculose ; la formule cytologique de l'épanchement était celle du rhumatisme; et tout disparut rapidement avec la médication salicylée. Parfois les arthropathies manquent complètement : j'ai en ce moment dans mon service une fillette qui est entrée en état de collapsus, avec un gros foie douloureux et de la fièvre ; le diagnostic restait en suspens, lorsque, le deuxième jour apparut un frottement péricardique ; le salicylate amena la guérison rapide, sans qu'à aucun moment la malade ait souffert de ses articulations.

M. Cathala soulève la question de la meilleure voie d'introduction du salicylate. Je suis absolument convaincu, comme lui, que les injections intra-veineuses ne sont en aucune manière

supérieures à l'administration par la bouche, et qu'elles demeurent une méthode d'exception. Le salicylate ingéré est vite absorbé ; la rapidité de son élimination par les urines le prouve suffisamment. Les injections intra-veineuses ont leur utilité lorsqu'il existe (ce qui est assez rare) une intolérance absolue de l'estomac. Mais alors il faut injecter une dose sensiblement égale à celle que l'on donnerait par la bouche. J'ai vu il y a quelques mois un jeune homme atteint d'une forme grave et rebelle de rhumatisme; il ne supportait le salicylate ni par la bouche ni en lavements, ou du moins n'en tolérait qu'une dose tout à fait insuffisante. Je lui fis donner chaque jour 6 gr. de salicylate en 2 injections intra-veineuses, plus 2 gr. en lavement, et de l'aspirine que son estomac acceptait. Dès lors il s'améliora rapidement. Mais (et c'est le point sur lequel j'insiste), il recevait dans ses veines une dose élevée : ce mode d'introduction n'est pas plus actif que l'ingestion, et dès lors il doit être réservé à des cas exceptionnels.

M. Pichon. — J'ai entendu avec beaucoup de plaisir la communication de mon ami Cathala. Je pense comme lui qu'il faut savoir reconnaître à la maladie de Bouillaud une large part dans l'étiologie des affections pleuro-pulmonaires aiguës. Mais je désire présenter quelques observations sur certains points de sa communication.

Tout d'abord, il me semble très utile de ne jamais perdre de vue la distinction entre les *accidents pulmonaires rhumatismaux directs*, dans lesquels un poumon est le lieu même des lésions inflammatoires de la maladie de Bouillaud, et les *accidents pulmonaires rhumatismaux cardiogènes*, dans lesquels le poumon, véritable « poumon cardiaque », subit le contre-coup de la défaillance du cœur. A cet égard, les deux observations apportées ici par M. Cathala ne me paraissent pas superposables l'une à l'autre. Dans la première, il est indéniable qu'il s'agit d'une atteinte inflammatoire directe de l'appareil pulmonaire : congestion pulmonaire rhumatismale. Dans la seconde, pour laquelle le terme œdème pulmonaire a été prononcé, je crois

qu'il s'agit beaucoup plutôt d'accidents pulmonaires d'insuffisance auriculaire gauche. On sait que ces accidents d'insuffisance auriculaire gauche peuvent revêtir toutes les formes depuis l'œdème aigu jusqu'à des congestions passives subaiguës ; et je rappelle à ce sujet à la Société que mon maître Nobécourt et moi-même avons eu l'honneur de lui présenter, il y a deux ans, une fillette chez qui les accidents d'insuffisance auriculaire gauche avaient donné des symptômes radiologiques accentués, qu'on vit disparaître rapidement par le traitement.

Second point : en nous dépeignant, tout à l'heure, le début de la maladie qu'il rapportait, M. Cathala nous a parlé d'une période prémonitoire d'une dizaine de jours pendant laquelle l'enfant ne se sentait déjà plus en état de parfaite santé. J'ai eu maintes fois l'occasion d'observer de ces faits ; et notamment j'ai cru pouvoir insister sur le *début diphasé* de certaines atteintes rhumatismales : un enfant a une petite angine rouge avec dysphagie et s'accompagnant de fièvre plus ou moins élevée ; en 48 heures, cet incident est terminé ; mais néanmoins l'enfant reste fatigué, au lieu qu'après une angine banale tout serait déjà fini ; et, de fait, après un délai de 8, 10 ou 15 jours, les accidents rhumatismaux apparaissent nettement. Je crois qu'il y a intérêt à connaître cette marche fréquente des accidents morbides, pour en pouvoir faire éventuellement un élément diagnostique.

Enfin, troisième et dernier point : je tiens à venir me ranger aux côtés de M. Cathala et de M. Grenet quant à ce qu'ils ont dit concernant les injections intra-veineuses de salicylate de soude. Que ce soit ou non pour la raison physiologique indiquée par M. Cathala, il me semble cliniquement que le traitement par injections ne donne que bien rarement des résultats supérieurs au traitement *per os*. Aussi crois-je qu'avant de se laisser imposer le traitement intra-veineux par l'intolérance gastrique du sujet au salicylate, il faut avoir employé tous les artifices possibles pour faire tolérer le médicament par la bouche : et en réalité les intolérances vraies sont très rares. En dehors du cas d'intolérance gastrique, l'injection de salicylate ne me paraît

guère indiquée que lorsqu'on a besoin d'agir vite, pour des accidents graves; alors, la première dose de salicylate sera administrée par voie intra-veineuse pour qu'elle arrive plus vite au but, mais le plus souvent l'administration buccale suffira pour la suite du traitement.

Nouveau cas de fièvre du lait sec.

Par le docteur J. Comby.

Nos collègues R. Debré et G. Semelaigne, G. Schreiber, E.-C. Aviragnet et Pierre-Louis Marie, J. Florand, à la séance du 21 décembre 1926, ont rapporté d'intéressantes observations de fièvre plus ou moins persistante chez des nourrissons allaités artificiellement avec la poudre de lait.

A la séance du 5 juillet 1927, M. Lelong, présentant un nouveau cas de *fièvre du lait sec*, a noté que les accidents étaient dus au vieillissement de la poudre de lait. Il conclut, comme les auteurs précédents, à une origine toxique, opinion que partagent les collègues ayant pris part à la discussion : Ed. Lesné, L. Ribadeau-Dumas, J. Hallé, P. Lereboullet, R. Debré et G. Schreiber.

Aujourd'hui je verse aux débats un nouveau cas de fièvre de lait sec, dont la réalité n'est pas contestable, mais dont la pathogénie reste obscure.

Le 20 juillet 1927, je suis mandé pour voir un enfant de 2 mois présentant de la fièvre depuis une dizaine de jours. Le thermomètre accuse 39°, 39°,3 et l'enfant dépérit. Il est à remarquer que la température est plus élevée le matin que le soir.

Quoique le bébé soit traité pour entérite, je constate qu'il n'y a pas de diarrhée et que les selles sont absolument normales.

Mère, âgée de 30 ans, primipare. Accouchement pénible, application de forceps, tractions énergiques et prolongées. L'enfant, qui pesait 5.250 grammes, porte sur le front, à droite, la marque de l'instrument, et les premiers jours il avait un peu d'exophtalmie de ce côté. État de mort apparente, respiration

artificielle. Le périnée de la mère, déchiré, a été recousu. Suites de couches sans incident.

Le cinquième jour de sa naissance, l'enfant a été prémuni contre la tuberculose par le vaccin BCG.

Allaitement artificiel avec le lait de vache simplement bouilli ; vomissements pendant six semaines et perte de poids ; en même temps accès syncopaux attribuables peut-être au traumatisme obstétrical (application de forceps).

Voyant que le petit garçon diminuait de poids au lieu d'augmenter, on a remplacé le lait bouilli par le lait sec à partir de l'âge de 6 semaines. Quand je vis l'enfant, il y avait donc 15 jours qu'il était nourri avec la poudre de lait.

Au bout de quelques jours, le bébé, qui avait été jusque-là absolument apyrétique, présente des températures supérieures à 39°. Il y avait 10 jours que cet état fébrile persistait sans rémission, en dépit de tout traitement, lors de ma visite.

Les selles étaient moulées et jaunes ; pas de diarrhée, pas de mucosités, aucun trouble digestif appréciable.

Examen négatif de tous les organes.

En présence de cette situation inexplicable, me souvenant des observations présentées à la *Société de Pédiatrie*, j'émis l'hypothèse de la fièvre de lait sec et je conseillai le remplacement de la poudre de lait par le *lait condensé sucré*. Dès le lendemain la température tomba de 39° à 36°,5, puis 36°,8, 37°. La fièvre n'a plus reparu depuis cette époque.

Le 5 août 1927, l'enfant ayant 2 mois et demi, on me le conduit. Il a toutes les apparences de la santé, pèse 5.700 grammes, mesure 0 m. 65. Température normale. L'allaitement au lait condensé est continué.

Ce cas, très analogue à ceux qui ont été présentés ici, peut se passer de commentaires. Je rappellerai seulement les traits saillants de son histoire. Enfant très gros, extrait péniblement au forceps, ranimé par la respiration artificielle ; pendant les six premières semaines, troubles digestifs et perte de poids causés par le lait de vache, mais pas de fièvre ; pendant les quinze jours suivants, lait sec ; forte fièvre ayant débuté

4 ou 5 jours après le début de cette nouvelle alimentation; persistance de cette fièvre, sans troubles digestifs apparents, pendant 10 jours ; cessation immédiate de l'état fébrile quand on remplace la poudre de lait par le lait condensé sucré.

Il est important que de tels faits, bien que rares, soient connus, pour éviter des erreurs de diagnostic et des fautes de thérapeutique.

Hypertrophie du membre inférieur droit chez un garçon de 3 ans et demi.

Par MM. Rœderer et Phelebon.

Nous vous présentons l'observation d'un enfant de 3 ans e demi, atteint d'une hypertrophie du membre inférieur droit, surtout marquée au niveau de la cuisse.

En effet, nous trouvons, circonférentiellement, 8 centimètres de différence à la racine de la cuisse, entre le membre droit et le membre gauche, 4 centimètres au milieu de la cuisse, 3 au niveau du genou, 1 cm. 1/3 au niveau du mollet.

Il s'agit bien là d'une ostéo-hypertrophie et non d'un trophœdème chronique, de cet « œdème blanc, dur, indolore », décrit par Meige en 1898, car la peau est normale, le tissu cellulaire de résistance également normal; l'on sent des masses musculaires plus grosses d'un côté que de l'autre et enfin, et surtout, il existe une différence notable de longueur entre les deux membres.

Mesuré de l'épine iliaque à la malléole externe, le membre droit est plus long de 3 centimètres. Il est vrai que du trochanter à la malléole externe, également, on ne trouve qu'un centimètre et demi de différence et ceci s'explique, car il y a des deux côtés un peu de coxa valga, mais celle du côté droit est plus accentuée.

Comme pour l'état circonférentiel, c'est encore aux dépens de la cuisse que s'est faite cette augmentation de longueur, car on

trouve seulement un demi-centimètre de différence pour le tibia.

Par ailleurs, ce garçon est extrêmement bien constitué. Notons seulement que la fente palpébrale gauche est un peu plus étroite et qu'il existe une petite anomalie au niveau du pied droit : le gros orteil est plus court que le 2e orteil et le 3e dépasse tous les autres.

Nous devons également noter, sur le membre gauche, un nævus de coloration rosée pâle rappelant un peu celle que laisse un zona guéri et distribué avec une teinte à peu près homogène sur la face externe de la fesse, sur la face externe et postérieure de la cuisse, sur le genou y compris le creux poplité, la partie externe de la jambe et le dos du pied. Ce placard pigmentaire est plus ou moins marqué, selon les moments.

La sensibilité tactile est partout normale. Il n'a jamais existé de douleurs. La réflectivité est également normale. L'enfant a marché de bonne heure et d'une manière coordonnée.

C'est quelques mois après sa naissance que les parents se sont aperçus qu'un des membres était plus gros que l'autre. Ils ont d'abord pensé à une atrophie du membre normal, puis l'hypertrophie qui se constituait rapidement ne laissa plus de doute sur le côté frappé d'une irrégularité de développement.

Il semble que cette hypertrophie se soit constituée progressivement par poussées succcssives, coïncidant peut-être avec des moments de croissance.

L'autre phénomène, le placard pigmentaire, est connu depuis la naissance.

Nous avons pensé que cette hypertrophie, comme certains trophœdèmes chroniques, développés dans l'enfance et aussi dans l'âge adulte, pouvait être sous la dépendance d'une anomalie vertébrale.

Il existait quelques présomptions en cette faveur : d'abord la présence d'une fossette coccygienne très profonde, légèrement adhérente, un peu douloureuse à la pression ; la constatation d'une tache pigmentaire oblongue, transversale, de 8 centimètres de longueur sur 4 de hauteur, siégeant en haut de la région

sacrée, placard connu, lui aussi, depuis la naissance ; enfin, la présence, à la radiographie, d'un écartement très marqué entre les deux bords de la 1re sacrée.

La non-occlusion de cette vertèbre n'est d'ailleurs pas une anomalie, puisqu'à cet âge la 1re sacrée est généralement ouverte, mais l'écart considérable des deux bourgeons des lames semble faire préjuger que cette région restera ouverte. Le corps même de cette pièce vertébrale présente en son milieu une zone claire qui n'est pas un somatochisis véritable, mais, en tous cas, doit être considéré comme un notable retard de développement.

A propos de la radiographie, nous ajoutons que la radio des deux membres inférieurs, fémurs et tibias, ne montre pas de différence au point de vue trabéculaire.

Quant au pronostic, il est difficile d'avoir une opinion bien ferme sur l'avenir de cette déformation.

Par contre, il paraîtrait bien illogique, au point de vue traitement, d'avoir recours déjà à une intervention sanglante portant sur le sacrum telle que celle qui a permis à M. Delbet, en quelques circonstances, de réséquer une bride fibreuse transversale, accolée à la face externe de la dure-mère. Cette intervention délicate a donné des résultats chez les adultes atteints de trophœdème.

Ce garçon, par ailleurs, est un hérédo-syphilitique et va commencer un sérieux traitement.

Je me propose de vous tenir au courant des modifications qui se produiront.

Un cas d'hémi-hypertrophie.

Par MM. Rœderer et Klein.

Je viens vous présenter un grand garçon de 18 ans qui m'a été montré à l'âge de 12 ans pour un pied plat valgus bien caractérisé.

En l'examinant nu, comme nous sommes accoutumés de le

faire en orthopédie, je fus frappé par l'hypertrophie de tout son côté gauche, hypertrophie en circonférence et en longueur.

L'augmentation de volume et de longueur était à peu près égale sur tous les segments de membre.

L'augmentation en longueur était de 3 ou 4 cm. pour le membre supérieur et le membre inférieur.

L'augmentation circonférentielle était également assez grande : 4 cm. au niveau de la cuisse, 2 ou 3 au niveau du mollet.

L'hémithorax gauche présentait 2 ou 3 cm. de plus, tant dans l'inspiration forcée que dans l'expiration.

La face même participait à l'augmentation de longueur, si bien qu'il existait un peu de scoliose faciale.

D'autre part, je constatais, je n'ose dire un nævus, mais un grand placard érythémateux sur tout le côté hypertrophié, particulièrement visible au niveau du tronc, s'arrêtant net, comme au couteau, sur la ligne blanche abdominale, franchissant la ligne médiane au-devant du sternum et passant en bretelle sur l'épaule droite.

On notait encore une véritable acromégalie portant sur le pied et les mains. Ces extrémités, à 12 ans, avaient la taille de celles d'adulte fort. Il existait, de plus, un certain état d'acro-asphyxie.

A cette époque, je notais encore sur l'observation de cet enfant, une grande tache de vitiligo au-dessus du pubis.

Depuis, entre autres remarques, je notais la dilatation considérable de la saphène interne droite.

Si je vous présente ce jeune homme, c'est parce qu'un examen de Wassermann qui fut légèrement positif, nous incita, il y a 5 ans, à prescrire un traitement antisyphilitique.

Pour des raisons d'ordre familial et moral, ce traitement fut fort mal suivi pendant 2 ou 3 ans. Pendant tout ce temps, l'hypertrophie s'aggrava.

Depuis 2 ans que nous avons réussi à faire admettre un traitement sérieux, appliqué par le docteur Pichancourt (de Sézanne) la différence entre les deux membres s'atténue et nous ne trou-

vons plus, actuellement, que 2 cm. de différence sur la longueur des deux membres inférieurs, 1 et demi pour celle des bras et, circonférentiellement, 1 cm. à la racine de la cuisse.

Y a-t-il relation de cause à effet, ou simple coïncidence ? Le fait, en tous cas, mérite d'être signalé.

Discussion : M. Apert. — Bien que dans l'intéressant cas qui nous est présenté, le nævus et l'hypertrophie portent sur des régions éloignées l'une de l'autre, je pense qu'il faut porter le diagnostic de *nævus variqueux ostéo-hypertrophique, type Klippel et Trénaunay*, affection rare, mais dont plusieurs cas ont déjà été présentés à notre Société par MM. Ch. Leroux et Raoul Labbé (mars 1910), Lance (juin 1921), Babonneix et Lance (novembre 1924). Les varices, qui font partie de la triade symptomatique, ne se constituent que tardivement et manquent à l'âge qu'a le sujet. Malgré le terme « ostéo-hypertrophique » employé par les inventeurs de la forme morbide, l'hypertrophie atteint souvent les parties molles autant et plus que les os, et parfois sans superposition avec l'hypertrophie osseuse. De même, nævi et hypertrophies peuvent fort bien atteindre des régions non superposées. C'était le cas chez le sujet que j'ai présenté le 28 mai 1909 à la *Société médicale des hôpitaux*, en collaboration avec MM. Daulos et Flandin. Enfin dans certains cas, au lieu d'hypertrophie, c'est de l'atrophie qui existe.

Sur un type clinique spécial de diabète sucré infantile.

Par MM. Lereboullet et J.-J. Gournay.

Nous avons à plusieurs reprises, depuis 1923, présenté ici des enfants diabétiques traités par l'insuline et montré l'influence remarquable de ce traitement, pourvu qu'il soit continué sans interruption. Il est toutefois à cet égard possible actuellement de distinguer entre les faits. Parmi ceux que nous avons suivis ces quatre dernières années (et qui sont au nombre de 25), la

majorité appartenait au type classique du diabète consomptif, quelques-uns à celui mis en lumière par le professeur Nobécourt sous le nom de diabète avec hypotrophie ; dans ces deux ordres de faits, la continuité du traitement insulinique nous paraît s'imposer ; c'est parce qu'il fut, malgré nous, cessé quelques jours par un de nos petits malades cet été, que celui-ci mourut de coma diabétique une semaine plus tard, et c'est parce qu'il fut cessé 24 heures à peine que 3 autres de nos malades eurent des signes d'acidose grave et de coma dont triompha aussitôt le traitement insulinique à haute dose. Mais le diabète ne se présente pas toujours avec cette évolution. Nous avons observé 7 petits malades chez lesquels nous avons retrouvé les mêmes caractéristiques et dont le diabète, comportant un pronostic moins sévère que les 2 autres formes, semble ne pas nécessiter un traitement insulinique aussi continu. Nous présentons l'un d'entre eux à titre d'exemple :

Serge L..., âgé de 12 ans, est venu nous consulter le 15 décembre 1926 parce qu'on avait trouvé du sucre dans ses urines.

Antécédents héréditaires : père, tué à la guerre, était de bonne santé, mère bien portante, un *oncle mort de diabète.*

Antécédents personnnels : né à terme pesant plus 4 kgr. ; à 9 mois, pneumonie. A 3 ans, rougeole et broncho-pneumonie.

Histoire de la maladie : L'enfant est tombé malade, il y a un mois, il s'est mis à boire beaucoup, au moins 5 litres par jour, d'après les dires de sa mère. Il a perdu l'appétit, s'est senti très fatigué.

A l'examen, la plupart des organes sont normaux, la taille est de 1 m. 57, le poids de 42 kgr. 500. Les urines sont émises abondamment (3 litres par 24 heures) ; il y a 45 gr. de glucose par litre, soit 135 gr. par 24 heures. La réaction de Gerherdt est négative. La recherche de la glycémie montre un taux de 2 gr. 50 par litre. La réaction de Bordet-Wassermann et celle de Hecht sont négatives.

L'enfant est mis au traitement insulinique par l'endopancrine biquotidienne le 17 décembre et, dès le 25 décembre, la glycosurie a disparu. L'insuline est supprimée le 19 février, et, bien que le malade reçoive une ration quotidienne de 100 gr. d'hydrate de carbone, la glycosurie ne reparait pas. Le 15 avril on l'opère sous anesthésie locale (docteur Huc) d'une exostose ostéogénique de la malléole externe droite sans que pour cela réapparaisse la glycosurie.

Depuis ce temps toutefois, à plusieurs reprises, la glycosurie a reparu

sous l'influence d'écarts de régime, mais elle a été facilement et vite jugulée par le traitement insulinique qui a pu de nouveau être suspendu en observant les règles de régime alimentaire. S'il y a eu parfois des traces d'acétone, jamais on a noté chez lui la réaction de Gerhardt et les traces constatées sont toujours restées fort peu marquées.

Sans insister sur les détails de l'observation de cet enfant nous en avons dit assez pour montrer en quoi ce malade et les 6 autres que nous avons observés se différencient des cas de diabète consomptif.

Le diabète a pourtant en général le même début brusque avec *syndrome clinique de dénutrition très marquée*, amaigrissement, asthénie et présence des signes cardinaux habituels, notamment de la polydipsie et de la polyurie, de la glycosurie intense. Mais la *glycémie reste souvent moins élevée* que dans le diabète consomptif (1 gr. 50 à 2 gr. 50), il y a *absence habituelle d'acétonurie* décelable par les réactions de Gerhardt et de Denigès. Il y a *effet rapide et marqué de l'insuline*, sur le poids, l'état général et les signes fondamentaux du diabète. Assez vite d'ailleurs, dans cette forme, le *traitement insulinique peut devenir intermittent*, sans que pour cela réapparaisse la glycosurie et que s'altère l'état général.

La croissance pondérale et staturale est normale (à l'inverse du diabète avec hypotrophie du professeur Nobécourt). C'est ainsi que l'un de nos malades qui avait eu plus de 400 gr. de sucre au début de son diabète et chez lequel le traitement a pu être interrompu pendant de longues périodes a grandi de 15 cm. en 21 mois. Il y a d'ailleurs *développement intégral de l'appareil sexuel* et *apparition des caractères sexuels secondaires;* il y a notamment établissement normal des règles chez les filles. Enfin, comme nous l'avons montré ici même en étudiant l'influence de la grippe dans le diabète, les *maladies intercurrentes n'ont qu'une influence minime sur l'évolution et l'aggravation du diabète* (1).

Cette forme s'appose ainsi nettement à la forme classique con-

(1) LEREBOULLET et GOURNAY, Diabète infantile et grippe. *Soc. de Pédiatrie*, 15 février 1927.

somptive avec glycémie habituellement élevée, acétonurie constante et souvent marquée, dans laquelle l'insuline doit être continuée constamment sous peine de voir apparaître le coma (la petite malade que nous vous avons déjà présentée, atteinte de diabète post-ourlien, a fait trois fois du coma et présente des accidents graves dès qu'elle essaie de diminuer son traitement insulinique ou de trop élargir son régime) (1).

La rapidité même avec laquelle se déclanche le coma dès qu'on cesse le traitement oppose ces faits à ceux que nous désirons aujourd'hui mettre en lumière. Le développement génital reste précaire (chez notre petite malade, jamais les règles ne sont apparues malgré les efforts thérapeutiques tentés dans ce sens). L'action des maladies intercurrentes (grippe ou rougeole) est ici beaucoup plus marquée.

Nos jeunes malades se distinguent donc à bien des égards des autres enfants diabétiques. Il est difficile de préciser dès maintenant s'il y a dans ces faits une étiologie et une pathogénie spéciales. Il semble bien qu'assez souvent le diabète a un caractère familial et, dans une de nos observations, il affectait chez la mère et deux des enfants une allure analogue. On peut penser également qu'un élément rénal intervient ici, qu'il y a abaissement du seuil rénal de glucose, facilitant le glycosurie sans qu'il y ait glycémie accentuée. Sur ce seuil, l'insuline aurait une action élective qui durerait un certain temps et permettrait les cures intermittentes : il serait toutefois prématuré de tirer à cet égard, de nos faits, des conclusions trop précises. Nous voulons seulement attirer l'attention sur ce type un peu particulier et dont le pronostic semble moins décevant que celui du diabète consomptif habituel à l'enfant.

(1) Depuis cette communication, cette malade, ayant cessé 24 heures les piqûres, a été reprise de coma marqué qu'une insulinothérapie intensive a vite jugulé.

SÉANCE DU 15 NOVEMBRE 1927

Présidence de M. Zuber.

Sommaire : M. BARBIER (A propos du procès-verbal). — M. BARRAUD (présenté par M. COMBY). La sursaturation en puériculture hélio-marine. — MM. L. BABONNEIX et A. WIDIEZ. *Spina bifida occulta.* — MM. HOUZEL, SCHEKTER (de Boulogne-sur-Mer) et L. BABONNEIX. Hypertrophie congénitale du membre inférieur droit. Hémolymphangiome probable. *Discussion :* Mme NAGEOTTE-WILBOUCHEWITCH. — M. LANCE. Sur les diverses variétés d'hypertrophie congénitale du membre inférieur (*présentation d'un malade*). — M. LANCE. Allongement simple congénital du squelette sans hypertrophie du membre (*présentation d'un malade*). — M. LANCE. Scoliose et ectopie testiculaire chez un enfant; développement très rapide après orchydopexie. *Discussion :* M. COMBY. — M. P. ARMAND-DELILLE et Mme DE PIERREDON. Hyperleucocytose avec éosinophilie très élevée (76 p. 100). Splénomégalie. — MM. JULIEN MARIE et PRETET. Méningite aiguë à bacilles de Pfeiffer. Bactériothérapie intra-rachidienne. Guérison. *Discussion :* M. HALLÉ. — MM. JEAN CATHALA et H. R. OLIVIER. Broncho-pneumonie suivie de pleurésie purulente à staphyloccoques. Enfant de 4 mois. Vaccinothérapie. Guérison. — MM. JACQUES FESTAL et LOUIS GIRARD. Mastoïdite latente avec paralysie du moteur oculaire externe. — MM. LESNÉ, HÉRAUX et STIEFFEL. Leucoblastome chez un nourrisson. — MM. NOBÉCOURT, DUHEM et BIZE. Bons effets des rayons ultra-violets dans un cas de maladie de Friedreich et dans un cas d'atrophie musculaire progressive. *Discussion :* M. MARFAN. — MM. PEHU et ARDISSON. Six nouveaux cas d'acrodynie infantile. — M. RŒDERER. Malformations multiples chez un garçon de six semaines posant un problème thérapeutique. — M. DEHERRIPON (de Lille). Lithiase rénale (coliques néphrétiques, hématurie, anurie) chez un nourrisson de 3 mois. — M. F. R. BIZE. Images radiographiques des ventricules cérébraux du cadavre et ponction ventriculaire. — M. MARCEL BALLENGHIEN. Hémothérapie de la rougeole. — M. MARCEL BALLENGHIEN. Étude clinique sur la coqueluche à l'occasion d'une épidémie rurale.

A propos du procès-verbal.

M. BARBIER. — La communication de M. Cathala dans la dernière séance m'a remis en mémoire des faits semblables que

j'ai observés autrefois, dont je voulais auparavant raviver le souvenir et que je résumerai en quelques mots.

Le premier cas concerne une jeune femme que j'eus l'occasion de voir dans les environs de Meulan avec mon ami, le docteur Héliot. Ce dernier me la présenta comme atteinte, depuis quelques jours, d'une pleurésie aiguë dont la nature tuberculeuse lui paraissait bien probable. Je trouvai une malade très oppressée, se plaignant d'une vive douleur de côté. L'accident avait débuté quelques jours auparavant à la suite d'une course en automobile découverte par un temps de neige fondue, froid et humide. La malade était forte, colorée et, me basant sur l'existence antérieure de poussée rhumatismale, je pensai à un accident pleuro-pulmonaire de même nature et prescrivis du salicylate de soude. Je dois dire que mon diagnostic avait été accueilli avec un certain scepticisme par mon confrère, mais les résultats rapidement favorables de la médication purent le convaincre de la nature rhumatismale de cette congestion pleuro-pulmonaire.

La seconde observation est aussi démonstrative et concerne un enfant de 7 à 8 ans qui, depuis plusieurs jours, présentait des symptômes pulmonaires avec fièvre vive et d'un caractère assez alarmant. Me fondant ici sur la coexistence de vagues manifestations d'arthropathies contemporaines, et je crois me rappeler également de signes peu accusés de lésions cardiaques, je fis également faire un traitement salicylé dont les résultats, rapidement favorables, démontrèrent le bien-fondé du diagnostic.

En dehors des lésions pulmonaires, conséquence des localisations cardiaques rhumatismales, il faut évidemment admettre des localisations du rhumatisme sur les plèvres et sur les poumons.

Les plus certaines sont sûrement les pleurésies et Lasègue, chez les adultes, les a décrites, en disant que la plèvre se comportait comme une articulation; Besnier les considérait comme très fréquentes, beaucoup plus que les congestions œdémateuses du poumon et, disait-il, plus fréquentes qu'on ne le croit, parce que, à cause des douleurs arthropathiques, on hésite à faire asseoir les malades pour les ausculter. Chez les enfants, c'était

également l'opinion de Roger, qui considérait la pleurésie comme habituelle chez eux et, après lui, Cadet de Gassicourt la décrivait avec détails en insistant sur ce fait que c'est une pleurésie à épanchement parfois abondant, quelquefois double, et, dans ce cas, alternant à droite et à gauche, apparaissant souvent dans des rhumatismes d'allure bénigne. L'évolution de ces pleurésies est rapide, sans suites; mais, en même temps qu'elles, on peut aussi constater des signes de congestion œdémateuse du poumon, qu'on peut considérer comme une lésion de voisinage analogue à la tuméfaction œdémateuse péri-articulaire du rhumatisme normal.

Mais, en dehors de ces cas de pleurésie, on peut en rencontrer, isolés, des œdèmes congestifs du poumon, considérés comme une localisation initiale du virus rhumatismal. Ces congestions œdémateuses ont été vues et décrites également par les anciens, qui en ont étudié les rapports avec l'atténuation ou l'aggravation des phénomènes articulaires et qui, dans certains cas, seraient assez graves pour amener la mort par asphyxie. Mais, si leur existence n'est pas mise en doute, il n'en est plus de même de leur nature, considérée comme une localisation du rhumatisme sur le poumon. Si cette opinion semble admise facilement pour la plèvre, cavité séreuse se rapprochant anatomiquement des articulations, elle s'impose moins pour le poumon dont la structure se différencie radicalement, aussi bien des séreuses que du tissu cellulaire sous-cutané, siège lui aussi parfois de localisations rhumatismales bien curieuses, en particulier chez les enfants. En fait, tous les auteurs précités insistent sur ce fait que ces congestions œdémateuses coïncident toujours avec les cardiopathies, et en particulier avec la péricardite. Dans cette éventualité on pourrait penser que ce sont plutôt des œdèmes aigus du poumon, dont le mécanisme est d'ordre réflexe, analogue à ceux des aortites aiguës ou chroniques et dont le point de départ pourrait être dans les médiastinites qui accompagnent souvent les péricardites, en particulier au voisinage des plexus nerveux cardio-pulmonaires péri-aortiques.

La sursaturation en puériculture hélio-marine

Par le D[r] G. Barraud.

La précipitation avec laquelle on conduit un enfant au voisinage immédiat de la mer peut faire perdre le bénéfice de la cure hélio-marine. Il est besoin d'un acclimatement bien réglé. Même si cet acclimatement est bien conduit, il faut prévoir des échecs et s'appliquer à les éviter,

Le *sursaturation* doit figurer parmi les inconvénients de la cure hélio-marine. Après un nombre variable de semaines, il n'est pas rare d'observer des malaises qu'on doit bien connaître dans leur symptomatologie et leur étiologie, car ils posent l'indication urgente d'éloigner, au moins temporairement, les enfants de la mer. Ce sont des maux de tête, des insomnies avec agitation nocturne, l'anorexie, l'irritabilité excessive, etc.

Ces phénomènes peuvent se rencontrer au début du séjour à la plage ; en général, ils ne surviennent qu'après plusieurs semaines de cure.

Sont-ils précoces, ils traduisent une intolérance primitive à l'égard du climat marin ; tardifs, ils révèlent une intolérance secondaire, une saturation du jeune organisme, d'autant plus fréquente et hâtive que l'enfant est moins âgé ou que le traitement marin a été plus intensif. On tiendra compte à la fois du climat marin et de la balnéothérapie qui a été prescrite. Voici quelques exemples.

1. — Garçon de 4 ans très nerveux, arrivé à Châtelaillon le 10 juillet. Après un mois de séjour, l'enfant a moins d'appétit, toussaille et se montre très irritable. Après interdiction de la plage et des bains chauds, le calme renaît et le séjour se prolonge jusqu'au 6 septembre sans aucun trouble, sauf un jour où l'enfant avait été conduit à la plage.

2. — Garçon de 7 ans, israélite, ayant eu dans le bas âge du pylorospasme; famille arthritique (migraine, obésité). Il arrive à Châtelaillon le 16 juillet 1926; 3 semaines plus tard, le 5 août, anorexie.

hémicranie, asthénie, vertiges, nausées et vomissements, constipation. Prenant à la plage des bains quotidiens d'un quart d'heure, cet enfant était sursaturé ; pas d'autre cause pouvant expliquer les malaises.

3. — Garçon de 5 ans venant de Saint-Ouen arrive à la station maritime le 4 juillet 1927. Après avoir pris une dizaine de bains d'une durée de 5 minutes environ, il présente le 3 août un état fébrile (38° et 39°) pendant plusieurs jours. Guérison le 9 août. Famille neuro-arthritique. Ce cas peut rentrer dans la catégorie des *fièvres marines* ou *balnéaires*, dues plutôt aux bains qu'au climat.

4. — Garçon de 5 ans venant de la Haute-Vienne, arrivé à Châtelaillon le 31 juillet 1927. Le 20 août, on constate de l'énervement, de la dysphagie, la voix enrouée ; on note la présence de deux aphtes à la face interne des joues. Au bout de 4 à 5 jours, la voix revient et les aphtes disparaissent, mais un accès de fièvre se montre le 1er septembre avec état saburral et selles fétides. L'enfant ne prenait pas de bains complets, mais barbotait toute la journée dans les flaques d'eau. C'était un gros mangeur. L'année précédente, il avait eu les mêmes accidents après 3 semaines de séjour.

Ces troubles digestifs, accompagnés parfois d'entéro-colite, ne sont pas rares à Châtelaillon.

5. — Fillette de 10 ans, ayant fait 2 saisons (1926 et 1927) à partir du 15 juillet ; elle prenait un bain de 20 minutes chaque jour. Le 21 août 1926, fièvre à 39°,6 ; le 21 août 1927, 38°,5, avec angine pultacée, stomatite aphteuse et enrouement. A ces symptômes s'ajoutèrent en 1927 de la céphalée et des vomissements. Apyrexie complète le 31 août.

Les angines et stomatites aphteuses ont été fréquemment observées, surtout chez les fillettes de 6 à 12 ans ; fièvre modérée, guérison en moins d'une semaine.

Les manifestations de la *sursaturation marine* sont donc des plus variées; elles vont de la simple irritabilité nerveuse aux embarras gastriques, angines, stomatites, céphalalgies et à la *fièvre marine*.

Plus l'acclimatement a été mal réalisé, plus l'enfant a été suralimenté, plus il a abusé de la balnéation, plus la sursaturation s'observe avec intensité et précocité. Les cinq cas précédents en témoignent.

Ce n'est pas tant l'air et le climat que les erreurs d'hygiène (alimentation, balnéation) qui provoquent les troubles de sursa-

turation. On peut l'admettre sans hésitation quand la cure hélio-marine est pratiquée dans un climat aussi favorable que celui des plages entre Loire et Gironde. Sans doute il n'en est pas de même dans les plages du Nord et de la Manche. Les accidents d'ailleurs n'ont rien d'inquiétant. S'ils se produisent, il suffira de tenir les enfants éloignés de la plage pour les voir disparaître ; en quelques jours le calme reviendra dans le système nerveux et la fièvre tombera. La *sursaturation* se voit d'ordinaire à la suite de bains trop longs, trop nombreux ou trop rapprochés. Une pratique prudente et parcimonieuse de la balnéation permettra de l'éviter.

En matière de puériculture hélio-marine, 10 à 15 bains de lame sont aussi efficaces et moins dangereux que 30 à 40 bains de mer. Une trentaine de bains de mer, non quotidiens si possible, sont un maximum qu'il convient de ne pas atteindre dans la plupart des cas et qu'il ne faut jamais dépasser, même en plusieurs mois, chez les jeunes enfants.

Spina bifida occulta.

Par MM. L. Babonneix et A. Widiez.

(*Présentation de malade.*)

F... *Edmond*, âgé de 6 ans, est amené à la consultation pour faiblesse de la jambe droite.

A. H. et A. P. — Ses parents sont en bonne santé. Sa mère a eu une bonne grossesse, l'accouchement a été normal. Il pesait 3 kgr. à la naissance.

Il a eu sa première dent de bonne heure.

A 13 mois il fit une congestion pulmonaire. Jamais de convulsions.

Il a un frère âgé de 4 ans, en bonne santé.

H. de la M. — Depuis 2 ans, il traîne la jambe, tombe dès qu'il rencontre un obstacle. Mais, en réalité, ses parents ont remarqué que, depuis ses premiers pas, c'est-à-dire depuis l'âge de 2 ans, le membre inférieur droit a toujours été plus faible et qu'il avait de la difficulté à monter un escalier.

Aucun trouble du membre inférieur gauche ni des membres supérieurs.

Il présente d'autre part, de l'incontinence d'urines. Il fut traité il y a 2 ans pour un phimosis (simple dilatation probablement). L'incontinence s'améliora, mais n'en persiste pas moins actuellement.

Examen. — De l'aveu même de sa mère, il est en retard pour son âge, son intelligence est moins éveillée que celle de son petit frère, de 2 ans plus jeune que lui. Il est « très nerveux ».

Il ne présente pas de troubles de la marche. Il est difficile de rechercher la force musculaire du membre inférieur droit. Il y a une hypotonie nette avec genu recurvatum.

Les réflexes achilléens et rotuliens sont normaux et égaux des deux côtés.

Pas de signes de Babinski.

Les réflexes crémastériens et abdominaux sont normaux.

Il ne semble pas y avoir de troubles sensitifs.

Pas d'atrophie du membre inférieur droit.

A la partie supérieure du pli interfessier on remarque une petite dépression cutanée, médiane, profonde de 1 cm. environ qui se poursuivait par un pertuis filiforme dirigé en bas et en avant. La palpation du sacrum ne donne aucun renseignement.

Rien de particulier à noter pour les autres appareils. Le foie, la rate sont normaux. Rien au cœur. Rien aux yeux.

Les dents ne présentent aucune anomalie.

Il existe un certain degré de scaphocéphalie.

A la radiographie, petite perte de substance, arrondie, occupant la partie médiane de la colonne sacrée.

*
* *

En somme, spida bifida occulta, traduisant son existence par les phénomènes habituels : cliniques, d'une part : présence d'une petite dépression à la partie supérieure du pli fessier, troubles moteurs du membre inférieur droit, incontinence d'urines; — radiographiques, de l'autre : existence d'un petit hiatus sur la partie sacrée de la colonne vertébrale.

Hypertrophie congénitale du membre inférieur droit.

Par MM. Houzel, Schekter (de Boulogne-sur-Mer) et L. Babonneix.

L'observation que MM. Rœderer et Phelebon ont rapportée à la dernière séance nous engage à vous présenter un petit garçon

de 7 ans, atteint, lui aussi, d'hypertrophie congénitale du membre inférieur droit, et dont le cas est, d'ailleurs, assez complexe.

OBSERVATION. — *F... Raoul*, 7 ans, vu le 25 octobre 1927.

A. H. — Grand-père maternel actuellement âgé de 58 ans, ataxique;



FIG. 1. FIG. 2.

son tabès, à évolution progressive, traité tardivement, a fini par se stabiliser.

Père sans passé vénérien. Wassermann négatif. Paludéen de la guerre.

Mère atteinte de luxation congénitale de la hanche, 11ᵉ d'une nombreuse famille, a eu, elle-même, une grossesse chaque année depuis son mariage.

2 enfants morts en venant au monde, 1 autre à 4 mois; 2 fausses couches : 4 enfants dont 3 paraissent normaux.

Le sujet de l'observation est le 5ᵉ, entre 2 garçons bien portants.

A. P. — Né à terme. Reconnu atteint dès sa naissance d'une différence de volume de la jambe et du pied droits. En plus, présence d'une gomme sur la face antéro-interne de la jambe droite au tiers

moyen. Vu par l'un de nous et mis au traitement par frictions mercurielles qui font disparaître rapidement la gomme.

Quelques mois plus tard (6 mois), gomme de la région sacro-coccygienne qui fond aussi avec quelques frictions. A 8 mois, gomme du tibia qui disparaît en quelques jours.

Première dent à 10 mois; premiers pas à 18 mois.

Parle couramment à 2 ans.

A 3 ans, ablation de végétations et des amygdales. A partir de ce moment, l'enfant, d'apparence saine, n'a plus aucune manifestation spécifique. Intelligent et calme, vivant au milieu de ses frères et sœurs, il échappe à tout examen pendant 6 ans. C'est le cordonnier qui, le premier, jette l'alarme en constatant que le pied droit de l'enfant prend des proportions d'asymétrie invraisemblables et augmente lentement, progressivement. Les mesures qu'il a conservées depuis 5 ans vont montrer l'importance du « désaccord » entre les deux pieds.

Voici le tableau depuis l'âge de 2 ans :

DATES	LONGUEUR		LARGEUR AUX ORTEILS		LARGEUR DU PIED	
	P. droit	P. gauche	P. droit	P. gauche	P. droit	P. gauche
Mars 1922 . .	14	13	17,5	15	18,5	15
Sept. 1922 . .	15	13,5	18,5	15,5	19,5	15,5
Avril 1923 . .	15,5	15	18,8	15,5	19,5	16
Nov. 1923 . .	16,5	15,5	19,3	15,5	20,3	16
Déc. 1924 . .	17,8	16,6	20,5	16	21	16
Mars 1926 . .	19,6	18,4	22	17	22	17
Sept. 1926 . .	20,5	18,5	22,5	17	22,5	17
Juin 1927. . .	21,5	19,5	22,5	17	24	17

Depuis 8 mois surtout, le membre inférieur droit prend des proportions qui inquiètent la famille. L'enfant marche en se dandinant et se plaint de douleurs dans l'aine droite. L'un de nous est appelé à le voir et, stupéfait de l'énorme différence de volume de tout le membre inférieur droit (fig. 1 et 2), met à nouveau l'enfant à l'arséno en suppositoires et aux fondants mercuriels.

E. A. — 1er octobre 1927.

Poids : 21 kgr.

Taille : 1 m. 15.

§ I. — Tout le *membre inférieur droit* et surtout le pied, sont très

augmentés de volume. C'est, du côté droit, un membre inférieur d'adulte avec une cuisse charnue qui semble, à l'inspection, tassée et raccourcie dans le sens de la hauteur. Le genou est sur un plan plus élevé que le gauche; la jambe paraît plus longue à droite qu'à gauche, est hypertrophiée et se termine par un pied monstrueux, immense, dépourvu de cambrure plantaire et s'étalant sur le sol en mettant toute sa région métatarsienne en éventail. Le pied tend à s'enrouler sur son axe, de façon à ce que la face plantaire regarde directement en dedans.

La mensuration donne les chiffres suivants :

Longueur de l'épine iliaque à la malléole interne : 55 à droite, 53 à gauche.

Longueur de la rotule à la malléole interne : 30 à droite, 27 à gauche.

Longueur du pied : 20 à droite, 18 à gauche.

Largeur du pied : 23 à droite, 16 à gauche.

Circonférence du mollet : 25 à droite, 18 à gauche.

Circonférence de la fesse : 23 à droite, 17 à gauche.

A la palpation, on constate, à la hanche droite, une ascension trochantérienne qui, s'alliant au vide perçu dans le triangle de Scarpa, fait facilement porter le diagnostic de luxation congénitale de la hanche.

D'ailleurs, la fessse droite est grosse, déformée et la rainure interfessière est d'autant plus oblique que la hanche est luxée dans une fesse déjà asymétrique par l'énormité du développement de ses parties molles.

Le genou droit montre la présence d'une masse lipomateuse occupant la région du condyle interne, désaxant la rotule en dehors dans le relâchement du quadriceps.

Le mollet droit est de consistance normale, mais très en chair. On sent, sur le bord antéro-interne du tibia, quelques dents de scie.

Le pied droit est désagréable à palper : il est mou, flasque, infiltré, succulent, de consistance presque gélatineuse. Aucune anomalie osseuse décelable cliniquement : c'est un immense pied mou et plat dont la plante conserve longtemps les plis qu'y détermine le bas ou la chaussette.

L'étude des mouvements montre qu'à la hanche, il existe une limitation de l'abduction et de la rotation externe. La flexion ne dépasse pas l'angle droit.

L'examen neurologique de ce membre montre :

1° Un degré marqué d'hypotonie, permettant la production facile d'un genu recurvatum ;

2° La conservation des réflexes cutanés et tendineux, l'absence du signe de Babinski ou de trépidation spinale;

3° L'absence de tout trouble moteur, d'ordre paralytique ou ataxique, et sensitif ; à noter, cependant, que de ce côté, l'enfant se fatigue vite pendant la marche ; on ne constate non plus ni maux perforants, ni cannelures des ongles, ni nævi cutanés, ni varicosités, ni nodules cutanés analogues à ce que l'on observe dans la maladie de Recklinghausen. A la racine du membre, aucun sillon appréciable.

§ II. — *Examen du reste du corps.*

A. *Système nerveux.* — L'enfant est intelligent, de caractère facile et agréable ; il suit sans peine ses classes et tient un rang honorable dans les compositions scolaires.

Il ne présente aucun signe clinique d'acromégalie, et, en particulier, il n'a pas de macroglossie. Son corps thyroïde est normal. Le signe de Chvostek fait défaut chez lui. A noter, de même, l'absence de tout signe d'hypertension intra-cranienne.

Le membre inférieur gauche, un peu grêle — il ne s'agit sans doute que d'un effet de contraste — n'offre d'autre anomalie qu'une certaine hypotonie, surtout marquée au genou.

L'examen des yeux a été pratiqué par M. Dupuy-Dutemps, qui a bien voulu nous remettre la note suivante :

Pas de lésions du fond de l'œil ;

Acuité visuelle quasi normale des deux côtés ;

Réflexes pupillaires conservés ;

Champ visuel normal ;

Réfraction hypermétropique (actuellement négligeable) ;

Mobilité oculaire intacte.

Il n'existe donc aucune lésion oculaire, aucun signe d'une affection du système nerveux central.

B. *Appareil digestif.* — Le palais est ogival, les incisives médianes inférieures légèrement crénelées.

La paroi abdominale est le siège d'une éventration manifeste. Il existe une petite hernie ombilicale.

Périmètre abdominal = 61.

Rien à signaler en ce qui concerne estomac, intestins, foie et rate.

C. *Appareil circulatoire.* — Au cours de nos examens, il nous est parfois arrivé de percevoir, en auscultant la région mésocardiaque, un petit souffle mésosystolique, probablement extra-cardiaque.

Quelques petits ganglions durs sont accessibles à la palpation, le long du sterno-mastoïdien.

Voici les chiffres fournis par la numération des éléments figurés du sang :

Numération des gl. rouges	3.126.000
Numération des gl. blancs	6.000

Formule leucocytaire :

41 polynucléaires neutrophiles.
1,5 — éosinophiles
4,5 grands mononucléaires.
12 moyens —
41 lymphocytes.

D. *Appareil respiratoire.* — Il est intact. Le thorax, maigre, peu étoffé, a un périmètre de 61 cm.

E. *Appareil génito-urinaire.* — A gauche, cryptorchidie nette ; à droite, la glande, de volume normal, est bien à sa place dans la bourse correspondante.

L'examen des urines, effectué par M. Potet, interne en pharmacie des hôpitaux de Paris, a donné les résultats suivants :

Réaction acide.
Aspect trouble.
Couleur jaune ambré.
Densité. . . 1.024.

Urée	23 gr. 05 par litre.
Chlorures.	11 gr. 25 —
Phosphates	3 gr. 27 —
Albumine	0
Glucose	0
Indoxyle urinaire . . .	Normal
Urobiline.	0
Pigments biliaires. . .	0

Examen microscopique du dépôt : quelque rares cellules épithéliales.

F. *Revêtement cutané et tissu cellulaire sous-cutané.* — Celui-là est partout normal. Quant à celui-ci, il présente, dans la région dorsale, trois volumineuses masses lipomateuses, surtout développées à droite : deux à la base du thorax, de grand diamètre transversal; une troisième, médiane, occupant la région sacro-lombaire.

G. *Les membres supérieurs* sont peu musclés, mais au reste entièrement normaux.

H. *Squelette.* — Rien de net, cliniquement, sur les os du crâne (mensuration : 52,5), abstraction faite d'une légère saillie des os frontaux.

Nous avons déjà signalé la luxation congénitale de la hanche droite.

L'examen des radiographies a été effectué par M. Lance, qui a bien voulu nous remettre la note suivante :

De l'examen des *radiographies* on peut conclure :

1° Les radiographies du crâne et du membre supérieur ne montrent aucune anomalie osseuse.

2° Au contraire on trouve sur les os du bassin et du membre inférieur droit plusieurs aspects anormaux :

A. — Il y a hypertrophie de tous les os du membre inférieur droit. Cette hypertrophie porte surtout sur les os du pied et sur toutes leurs dimensions.

Sur les os de la jambe et de la cuisse il y a surtout hypertrophie en longueur.

L'hémibassin droit est aussi plus vaste que le gauche.

B. — Il ne semble pas y avoir de différence entre l'évolution de l'âge de soudure des cartilages de conjugaison entre les deux côtés.

Cependant on trouve au pied droit des os à forme anormale : épiphyse du 5e métatarsien pointue ; tête de l'astragale irrégulière et prolongée en corne en dehors.

C. — Luxation congénitale du fémur droit avec coxa valga et allongement considérable de la longueur du col fémoral, et, surtout, de l'espace intertrochantérien (extrémité supérieure de la diaphyse).

D. — Il y a un hiatus de l'arc postérieur de la vertèbre qui occupe la place anatomique de la 5e lombaire, mais, si on considère cette vertèbre comme une lombaire, il y a 6 lombaires (à moins qu'il n'y ait absence des 12e côtes, ce que seule pourrait trancher une radiographie de tout le thorax qui manque).

Si c'est une première sacrée, elle n'est pas soudée au niveau de ses costiformes, elle est lombalisée, et il semble que les 4 vertèbres prennent part à la constitution de l'aileron sacré. C'est donc un sacrum à 6 pièces, ce qui n'est pas rare.

En tout cas, que l'on considère cette vertèbre comme une 6e lombaire sacralisée avec spina bifida occulta ou comme un sacrum à 6 pièces avec 1re sacrée lombalisée et avec spina, il s'agit là d'une anomalie importante.

3° Le péroné droit présente à sa partie moyenne une hyperostose manifeste. Comparativement à son congénère il est soufflé, et sa corticale très épaissie surtout en dehors. On voit parfois chez des sujets normaux un péroné étalé à sa partie moyenne, mais seulement en dedans, c'est l'exagération de l'ossification des insertions musculaires et du ligament interosseux.

Mais ici l'hyperostose est surtout externe, elle nous semble pathologique et caractéristique d'une lésion d'hérédo-syphilis.

*
* *

En résumé, hypertrophie congénitale du membre inférieur droit, portant aussi bien sur les os que sur les parties molles, et s'accompagnant de diverses malformations : spina bifida lombaire, luxation congénitale de la hanche, et de lipomes. Le tout chez un enfant atteint de syphilis héréditaire.

Quel diagnostic porter ici ?

Il ne s'agit ni de maladie de Recklinghausen, dont manquent tous les symptômes, ni d'acromégalie partielle — terme d'ailleurs mal défini — ni d'hémihypertrophie congénitale, laquelle atteindrait aussi le membre supérieur, ni de nævus variqueux ostéo-hypertrophique, étant donné que nous n'avons observé ni nævus, ni varicosités sur le membre inférieur droit. Nous avions cru un instant à un allongement du membre, à un phénomène de compensation : outre que cette hypothèse est difficilement admissible, elle ne cadre pas avec les autres signes : spina bifida, lipomes dorsaux. Myéloméningocèle comme dans l'observation de Friedberg (1) ? Sans doute, elle existe : les radiographies le montrent suffisamment. Mais suffit-elle à expliquer l'ensemble symptomatique constaté ? Nous ne le croyons pas.

Si bien que, par exclusion, nous voilà amenés à l'idée d'une malformation vasculaire, probablement hémolymphangiome, comme dans les faits jadis rassemblés par MM. Lannelongue et Achard, cités par notre collègue Apert, comme dans les cas récents de MM. Madier et Iluc, qui a inspiré sur ce sujet la thèse de son élève Angebras (*Thèse Paris*, 7 nov. 1927).

Ainsi, hémolymphangiome du membre inférieur droit, associé à une luxation congénitale de la hanche et à un spina bifida, mais indépendante d'elles. Quant à la cause de ces accidents, incontestablement l'hérédo-syphilis, puisque, d'une part, le grand-père est tabétique, et que, de l'autre, la syphilis héréditaire est une cause importante de malformations congénitales.

(1) Obs. V de la thèse de M. Angebras.

Discussion : M. NAGEOTTE-WILBOUCHEWITCH. — J'ai pu suivre depuis 5 ans un enfant, Robert Leta..., qui présente du gigantisme limité à la cuisse droite, gigantisme monomélique, qu'on pourrait, je pense, appeler monosegmentaire. L'anomalie avait été constatée dès la naissance, car la différence de volume des deux membres était très considérable. Lorsqu'on m'a présenté l'enfant à l'âge de 3 ans, les mensurations ont montré que la différence de longueur était de 3 cm. et portait exclusivement sur les fémurs, tandis que les jambes, les pieds et les orteils étaient de longueur identique. Le périmètre de la cuisse droite était de 7 cm. supérieur à celui de la cuisse gauche; le genou était très gros; le mollet mesurait 2 cm. de plus, mais le bas de la jambe était pareil des deux côtés. Toutes les articulations jouaient normalement, la peau était souple et sans défauts et je ne trouvais aucune raison d'admettre le diagnostic de trophœdème qui avait été fait dans un hôpital. L'enfant marchait fort bien et je conseillai le port d'un hausse-pied afin d'éviter une déviation du tronc.

Tout récemment, j'ai à nouveau examiné l'enfant actuellement âgé de 8 ans : la différence de longueur des fémurs est de 4 cm. au lieu de 3 cm. il y a 5 ans, les jambes étant absolument égales; la différence de périmètre des cuisses n'est plus que de 2 à 3 cm. au lieu de 7 cm.; le mollet droit est toujours de 2 cm. plus gros que le gauche, et c'est sans doute là une simple hypertrophie fonctionnelle. L'anomalie est donc relativement moins prononcée à l'âge de 8 ans qu'elle ne l'était à 3 ans. Il ne peut s'agir d'un retard de développement de la cuisse gauche, car elle a des rapports normaux avec la jambe, le talon arrivant au contact de l'ischion quand le genou est fléchi, tandis qu'à droite la jambe est trop courte pour la cuisse. Le petit garçon est par ailleurs normal à tous égards, robuste, ayant à 8 ans la taille, le poids et le périmètre thoracique d'un enfant moyen de plus de 10 ans; il est d'une intelligence normale, son crâne et ses traits sont réguliers. Il ne boite pas et il n'a pas de scoliose. J'ajoute, enfin, que ses parents ne connaissent pas de cas semblable dans leur famille.

Sur les diverses variétés d'hypertrophie congénitale du membre inférieur

(Présentation d'un malade.)

Par M. Lance.

Les hypertrophies congénitales du membre inférieur offrent des types très variés. Il faut, à notre avis, en distinguer 3 groupes bien définis :

1° *Hémihypertrophie congénitale.* — Ici l'hypertrophie du membre inférieur fait partie d'une malformation de toute la moitié du corps. Du côté hypertrophié, quelquefois, les tissus sont d'aspect normal, le plus souvent on trouve des nævi, varices, par plaques ou sur la totalité de la surface cutanée; la température axillaire est parfois plus élevée que du côté opposé. C'est le cas d'un jeune homme que nous observons depuis longtemps et dont nous avons parlé à la dernière séance. Tantôt le côté opposé est normal, tantôt et souvent il présente des lésions variées : décoloration des téguments, nævi discrets ou en plaques, varices, c'est ce qu'on observait sur le malade qui vous a été présenté ici le 17 octobre 1922 par MM. Babonueix et Buizard, chez un malade de J. Black-Milne (*The British J. of child. Dis.*, avril-juin 1920, p. 79), chez le malade présenté par Rœderer à la dernière séance. Le vice du germe a été bilatéral, mais plus marqué d'un côté.

Parfois il y a des hypertrophies viscérales associées (Hutchinson, Gardinier, Milne).

On note quelquefois l'allure progressive de l'hémihypertrophie. Habituellement, elle ne s'exagère qu'en proportion de la croissance du malade.

Enfin, on a pu signaler (Milne) la présence d'anomalies similaires dans la famille.

2° *Hypertrophie croisée.* — Hypertrophie d'un membre inférieur associée à l'hypertrophie du membre supérieur du côté opposé, ou encore croisement de l'hypertrophie d'un membre et de l'atrophie de l'autre.

Cas exceptionnels.

3° *Hypertrophie* d'un seul membre et en général le membre inférieur. C'est en général le côté droit qui est atteint, tandis que, dans les atrophies dites essentielles (par spina bifida occulta), c'est le côté gauche qui est le plus souvent intéressé. On peut les diviser en 2 groupes, comme le docteur Huc nous l'a exposé à la dernière séance. .

A. *Hypertrophies localisées, irrégulières.* — Elles semblent surtout être sous la dépendance de lésions du système nerveux : névromes, névromes plexiformes, molluscum, pigmentation, type Recklinghausen.

B. *Hypertrophies totales régulières.* — Il y en a 2 variétés ?

I. — Le nævus ostéo-hypertrophique de Klippel et Trenaunay, dont j'ai présenté, soit seul, soit en collaboration avec M. Babonneix, 3 malades à cette Société (1).

II. — L'éléphantiasis lymphatique congénital de Lannelongue, ou lymphangiome diffus. C'est une forme relativement fréquente.

Permettez-moi de vous en présenter aujourd'hui un cas typique.

C'est une petite fille de 11 mois, née 15 jours avant terme, qui m'a été présentée le 4 novembre à la consultation d'orthopédie parce qu'elle avait un membre trop court. En effet, les mensurations montrent : longueur à droite, 28 cm. et, à gauche, 25 cm. 5; tour du mollet, 18 cm. 5 et 17 cm. 5; tour de cuisse, 30 et 29 cm. Cette atrophie du membre gauche, dont il ne trouvait pas l'explication, intriguait l'externe qui me présenta la malade. A première vue, l'enfant couchée sur le dos, on peut hésiter entre une atrophie du membre gauche et une hypertrophie du droit, mais si on la couche sur le ventre, l'hésitation cesse : on voit que les téguments du membre inférieur et de la fesse à droite sont boursouflés, tendus, infiltrés; on arrive difficilement à y faire un pli et alors ils forment la peau d'orange. Le membre a conservé dans son ensemble la forme normale.

(1) Nous avons déjà présenté à la Société un malade de ce type à la séance du 21 juin 1921, nous en avons rapporté une deuxième observation à la séance du 21 novembre 1922 et, enfin, en collaboration avec M. Babonneix, un troisième cas à la séance du 18 novembre 1924.

La radiographie montre une augmentation de volume en longueur et épaisseur de tous les os du membre, y compris le bassin et le pied. Les points d'ossification semblent au même stade des deux côtés.

Je vous ai présenté ce malade non à cause de la rareté de ces cas, mais surtout pour vous consulter sur la thérapeutique. Y a-t-il une médication active de ces lymphangiomes diffus ?

Allongement simple congénital du squelette sans hypertrophie du membre.

(Présentation d'un malade.)

Par M. Lance.

Le diagnostic des hypertrophies et des atrophies congénitales des membres inférieurs est parfois très difficile. On a, par exemple, à distinguer l'hypertrophie congénitale d'un allongement simple congénital du squelette sans hypertrophie. En voici un exemple :

Je n'ai trouvé d'observation analogue que dans le travail déjà cité de J. Black Milne.

Le diagnostic de l'affection de ce malade a subi des vicissitudes nombreuses qui illustrent bien la difficulté de ces cas.

C... *Pierre* a été présenté en 1912, à l'âge de 3 ans 1/2, à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service du professeur Kirmisson, admis et soigné pour une arthrite passagère de la hanche droite, qui serait survenue peu après une coqueluche suivie de broncho-pneumonie. Il est resté alité quelques semaines et a repris la marche sans aucun trouble ; 3 ans après, en octobre 1915, il revient dans le service du professeur Broca parce qu'il boite et souffre de la hanche droite quand il a marché longtemps. On note une différence de longueur de 2 cm. des membres inférieurs, le droit le plus long. On pose le diagnostic de coxalgie et le malade part à Berck en décembre 1916 et en revient en octobre 1919. Il est resté 2 ans 1/2 couché sans marcher ; mais n'a jamais été plâtré, n'a jamais fait d'abcès. Sa fiche portait : arthrite de la hanche droite.

Nous le voyons pour la première fois en novembre 1919 et constatons que l'enfant présente une hanche avec des mouvements normaux, un allongement du membre inférieur droit de 2 cm. portant sur tous les segments du membre y compris le pied. La radiographie montre une coxa valga nette avec aplatissement et étalement du col et de l'épiphyse fémorale, subluxation de la tête fémorale en dehors. L'interligne est conservé, le cartilage articulaire intact, ainsi que la trabéculation osseuse.

Nous avons suivi depuis lors régulièrement ce malade, le voyant 2 à 3 fois par an. Il boite toujours, le signe de Trendelenburg étant positif, et quand il se fatigue, il souffre de sa hanche.

Actuellement il se présente avec un membre inférieur droit de forme absolument régulière, sauf un peu d'atrophie du mollet et une atrophie plus marquée de la cuisse et des fessiers. Ce membre est plus long de 25 mm. dont 5 pour le col, 5 pour la diaphyse fémorale et *15 pour le tibia*. Enfin, fait capital, le pied droit est plus grand que le gauche de 8 mm.

La radio montre toujours le même aspect de la hanche. Les os du membre inférieur sont de même épaisseur des deux côtés, mais plus longs à droite.

Nous avouons avoir hésité entre plusieurs diagnostics. A la longue, nous avons éliminé l'atrophie du membre inférieur gauche parce qu'il n'y a pas de spina lombo-sacré, pas de pied creux gauche, et que les troubles ont toujours été à droite. Nous éliminons le diagnostic d'allongement atrophique du membre au cours d'une coxalgie, d'abord parce que l'existence de cette coxalgie nous semble tout au moins problématique, ensuite parce que dans le cas de coxalgie l'allongement porte surtout sur le segment proximal, qu'il est suivi le plus souvent d'un arrêt de la croissance du membre, et que *toujours* (V. Ménard) le pied est plus petit du côté malade; ici c'est le segment distal qui est surtout allongé, l'allongement persiste, augmente avec la croissance à longue distance de l'arthrite, et le pied est plus long, tous caractères qu'on retrouve dans les hypertrophies congénitales. Le diagnostic auquel nous nous sommes arrêté est ; subluxation congénitale avec poussées douloureuses avec col redressé en *coxa valga* (type désaxation, hanche en porte à faux), sur un membre présentant un allongement congénital surtout

marqué sur le segment distal (jambe et pied); somme toute, anomalie complexe. Nous avons cru intéresant de vous présenter ce malade, car ce cas est très rare et son interprétation particulièrement délicate.

Scoliose et ectopie testiculaire chez un enfant. Développement très rapide après orchydopexie.

Par M. Lance.

A la séance du 21 juin dernier M. Victor Veau a émis des doutes sur la valeur des orchydopexies. Il a laissé entendre qu'elles ne donnaient aucun résultat.

Il faut d'abord s'entendre sur le sens du mot « ectopie. »

Il y a les testicules restés haut dans les bourses et à l'orifice externe de l'anneau inguinal. Ce sont les fausses ectopies et l'intervention est parfaitement inutile dans ces cas qui guérissent d'eux-mêmes avec la croissance.

L'ectopie vraie est celle des testicules restés dans le canal inguinal ou dans l'abdomen. Ce sont ceux-là que l'on opère avec la technique indiquée par M. Ombrédanne; en y associant au besoin le débordement du fascia transversalis avec section de l'épigastrique telle qu'elle a été proposée par un chirurgien lyonnais, on arrive toujours à abaisser et fixer le testicule dans les bourses.

Les testicules ainsi abaissés se développent-ils et ce développement entraîne-t-il des modifications dans le développement général de l'enfant ? M. Victor Veau ne le pense pas. Je vous présente un enfant qui prouve que le bénéfice de l'opération n'est pas, au moins chez certains, illusoire. Je vous le présente parce qu'il m'a été permis, grâce à la présence d'une scoliose, de vérifier de manière pour ainsi dire mathématique le gain que l'enfant a tiré de l'opération.

Le *jeune Raymond B...* m'a été présenté en janvier 1925 pour une scoliose grave à double courbure lombaire gauche, dorsale

droite avec énorme gibbosité. C'était un enfant petit (1 m. 28), malingre, très au-dessous du développement des enfants de son âge. Je le traite de sa scoliose par ma méthode habituelle dans le cas présenté : gymnastique et corset amovible en celluloïd fait sur remoulage en correction. Naturellement chez les enfants la croissance nous oblige à renouveler le corset qui devient trop petit.

A 8 ans, le corset est renouvelé en général tous les ans.

C'est ce qui s'est passé d'abord ici.

Le 1er corset fait en janvier 1925 a été porté jusqu'en janvier 1926.

Mais ici interviennent les phénomènes particuliers que je tiens à vous rapporter. L'enfant était porteur d'une ectopie testiculaire vraie double — testicules dans le canal inguinal.

Je l'ai fait opérer par le professeur Ombrédanne qui note :

Double ectopie, 1er avril 1925. 1er temps droit, — technique ordinaire, — bonne consistance, — volume d'un noyau de prune, — bonne fixation.

Revu le 25 avril et le 9 juillet, bien. Le 14 octobre 1925, opération régulière du côté gauche, bonne glande un peu plus volumineuse que l'autre côté, mais un peu molle.

Or à partir de la 2e fixation l'enfant grandit et se développe de façon extraordinaire.

En novembre il avait 1 m. 33 et le corset devient brusquement trop court et trop étroit.

Et cet accroissement se poursuit pendant toute l'année suivante.

On est, fait absolument anormal à cet âge, obligé de lui refaire 3 corsets dans le courant de l'année, tous les 4 mois le corset est devenu trop court et trop étroit, la taille passe à 1 m. 35 en février 1926, 1 m. 365 en mai, 1 m. 38 en juillet, 1 m. 385 en octobre.

Le tour de poitrine a augmenté de 8 centimètres dans l'année, et au spiroscope il a passé de 1.250 à 1.750 centimètres cubes.

Cet accroissement, tout en se ralentissant, se poursuit en 1927, et vous voyez que l'enfant que je vous présente aujourd'hui âgé de 10 ans est de taille et de corpulence très respectable pour son âge. Ses testicules sont en place, le gauche reste atro-

phié, le droit très volumineux, et il présente à 13 ans les signes d'une puberté développée.

Discussion : J. Comby. — Il est bon que, dans cette question très importante, après les chirurgiens, une voix médicale se fasse entendre. J'ai vu de nombreux cas d'ectopie testiculaire : je la cherche chez tous les enfants qui se présentent. Bien souvent le testicule tend à remonter dans l'anneau inguinal et il est possible de le faire descendre dans les bourses par de simples manœuvres. Parfois on est obligé d'exercer des tractions et de vaincre une certaine résistance. Ces cas, je suis de l'avis de M. Veau, ne doivent pas être opérés et j'ai pu en sauver quelques-uns d'une intervention proposée trop légèrement.

Quand, au contraire, le testicule est fixé dans l'anneau ou le canal inguinal, il relève de l'orchidopexie et le médecin, en pareil cas, ne doit pas faire opposition au chirurgien. Cependant, il est permis d'attendre les progrès de la croissance en prescrivant des extraits thyroïdiens et orchitiques qui me semblent avoir favorisé chez plusieurs enfants la descente du testicule.

Pour ce qui est de l'atrophie, de la mollesse, de la petitesse du testicule ectopié, je partage l'opinion de P. A. Mathieu plus porté à l'intervention que V. Veau. On ne peut savoir, par le seul palper, si le testicule est capable de développement ultérieur et de fonctionnement. Il faut tenter de l'amener et de le fixer dans les bourses.

Des vétérinaires ont prétendu que les animaux cryptorchides (testicules dans le ventre) étaient inféconds. Or je possède un chien cryptorchide qui m'a donné, à plusieurs reprises, des preuves de sa fécondité.

Hyperleucocytose avec éosinophilie très élevée (76 p. 100) et splénomégalie.

Par M. P. Armand-Delille et Mme de Pierredon.

Nous présentons à la Société un enfant de 13 ans et demi chez lequel nous avons constaté, en même temps, une hyperleucocy-

tose très marquée avec une proportion extrêmement considérable d'éosinophiles. Comme nous n'avons retrouvé dans la littérature aucune observation analogue, et que nous n'avons pu faire rentrer le syndrome qu'il présente dans aucune description clinique connue, nous serions heureux d'avoir l'opinion de nos collègues sur ce cas anormal.

Voici d'abord son observation :

Dup. Jacques, âgé de 13 ans et demi, est l'aîné d'une famille de 2 enfants. Son frère, plus jeune que lui de 3 ans, a présenté des végétations adénoïdes, mais sa santé est excellente.

Les parents sont bien portants, sans tares constitutionnelles, le père appartient à la gendarmerie coloniale, de sorte que l'enfant est né à Tahiti où il a passé ses huit premières années en parfaite santé, puis il a été emmené à la Réunion où il a contracté dès son arrivée le paludisme. Pendant 3 années consécutives il a présenté des accès de fièvre tierce, très intense au début, résistant à la quinine par voie buccale, et qui ont nécessité des injections hypodermiques.

Pendant sa dernière année de séjour, les symptômes paludéens ont disparu. Mais il a présenté à plusieurs reprises des crises d'urticaire, et depuis le mois de janvier dernier de l'asthme.

Ramené en France en mai 1927, il nous a été présenté pour la première fois à l'hôpital Herold le 2 juillet dernier à cause des crises d'asthme à répétition, survenant presque toujours après le repas du soir, se manifestant par de la dyspnée avec sensation d'étouffement et se terminant par le rejet d'expectorations glaireuses.

Au moment de l'examen, on constatait seulement la persistance de râles fins dans les 2 poumons. Un examen radioscopique pratiqué en même temps montra des parenchymes indemnes avec travées de sclérose péribronchique au voisinage du hile. L'examen du sang nous permit de constater à ce moment la proportion extraordinaire de 76 p. 100 d'éosinophiles avec 3 p. 100 de myélocytes. Nous pensâmes à la possibilité d'une infection parasitaire intestinale, mais un examen pratiqué sur notre demande à l'Institut Pasteur ne montra que des ascaris et des oxyures pour lesquels l'enfant fut traité.

L'enfant nous est ramené à Herold le 14 octobre et nous le prenons dans le service pour mise en observation.

A l'entrée, son aspect général est bon, sa taille est normale mais il ne pèse que 33 kgr. 900. Il est pâle, sa température oscille entre 37°,2 et 37°,7. Pas d'albumine dans les urines. Cuti-réaction négative. Wassermann négatif.

L'enfant continue à présenter de l'asthme, il tousse et crache ; dans la poitrine, on ne trouve que des râles sibilants ou muqueux fins disséminés. La radiographie du thorax montre un semis de petites taches disséminées dans toute l'étendue des 2 poumons qui rappelleraient l'aspect de tuberculose miliaire, mais sont réunies par de petites travées qui rejoignent les pédicules bronchiques. La recherche du bacille de Koch, faite à plusieurs reprises dans les crachats et le contenu gastrique s'est toujours montrée négative.

Le rhinopharynx est normal, avec un peu d'hypertrophie amygdalienne, il existe un peu d'adénopathie cervicale, les autres ganglions superficiels ne sont pas hypertrophiés.

Le fonctionnement du tube digestif est normal, les selles sont régulières, on y a récemment décelé des œufs de trichocéphales, pour lesquels un traitement par le thymol a été institué. Il n'a modifié en rien l'éosinophilie.

L'abdomen est souple, non augmenté de volume, le foie a ses dimensions normales, mais la rate est nettement hypertrophiée, elle est palpable et son pôle inférieur dur, dépasse le rebord costal de 3 travers de doigt.

L'appareil urinaire est normal, les urines ne présentent ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires, ni leucocytes, l'urée éliminée est de 16 gr. par 24 heures.

Les examens de sang, pratiqués le 17 octobre, le 9 novembre et le 17 novembre ont montré d'une manière constante, avec 3.750.000 globules rouges sans hématies nucléées et un taux d'hémoglobine d'abord abaissé, qui se relève actuellement sous l'action d'un traitement martial et arsénié (hémogl., 60 p. 100 le 17 octobre, 75 p. 100 le 10 novembre), l'existence d'une leucocytose constamment de 35.000 leucocytes (34.840 le 17 octobre, 32.000 le 31 octobre, 35.000 le 11 novembre) une éosinophilie au-dessus de 76 p. 100.

Voici les chiffres complets.

	7 Juillet	10 Oct.	31 Oct.	9 Nov.	15 Nov.
Poly. neutrophiles	13	5	6	13	4
— basophiles	»	0,5	2	»	»
— éosinophiles	76	76	76	76	85
Mononucléaires	8	13,5	12	7	4
et lymphocytes	»	3,5	4	4	3
Myélocytes	3	1,5	»	2	2
Formes de transition	»	»	»	2	2

Les éosinophiles présentent, il faut le noter, un type un peu particulier, leur noyau est très évolué, semblable à celui des quelques pôles nucléaires neutrophiles que l'on voit de place en place sur les préparations. Par contre, les granulations éosinophiles sont de dimension ordinaire. L'examen microscopique des crachats y a montré d'une manière intermittente la présence d'éosinophiles et une flore bactérienne banale et très discrète.

En présence de ce syndrome, nous nous sommes demandé s'il s'agissait d'un cas de parasitisme d'origine coloniale, mais l'enfant ne présente aucune manifestation de filariose, d'ailleurs l'éosinophilie est dans ce cas beaucoup moins élevée. Il n'y a aucun symptôme d'échinococcose, mais nous n'avons pas encore recherché la réaction. Nous nous demandons si la splénomégalie est en rapport avec cette éosinophilie ou avec le paludisme anterieur, bien que l'enfant n'en présente plus aucune manifestation sanguine. La diathèse asthmatique ne nous paraît pas à elle seule être la cause d'une éosinophilie aussi élevée.

Nous avons dit que le Wassermann négatif éliminait toute idée de spécificité, dont l'enfant ne présente d'ailleurs aucun autre symptôme et que la cuti-réaction était négative, ce qui permet de ne pas rapporter à la tuberculose les images anormales observées sur la radiographie et qui sont peut-être simplement en rapport avec les poussées de bronchite asthmatique.

Méningite aiguë à bacille de Pfeiffer. — Bactériothérapie intra-rachidienne. Guérison.

Par MM. Julien Marie et Pretet.

Nous rapportons l'observation d'un enfant de 20 mois, guéri d'une méningite aiguë purulente à bacilles de Pfeiffer dont nous avons pu suivre l'évolution grâce à la bienveillance de nos maîtres M. Robert Debré et Cathala. Ce n'est pas seulement cette évolution exceptionnelle chez un enfant de cet âge qui nous incite à rapporter ce fait, c'est également parce que nous pensons

que la bactériothérapie intra-rachidienne a déterminé ou contribué à déterminer une telle évolution.

You... Marius, 20 mois, entre à l'hôpital d'urgence le 23 juin 1927.

Cet enfant jusqu'alors bien portant, présente dans la nuit du 22 au 23 juin des vomissements et de la fièvre. Le 23 juin, au matin, l'enfant est examiné par notre collègue et ami Yves Bureau qui constate une raideur légère de la nuque et une température à 40°. Il pratique une ponction lombaire qui ramène un liquide nettement trouble. Sur ses conseils, l'enfant est immédiatement dirigé à l'Hôpital des Enfants-Malades.

Examen le 23 juin, 5 heures du soir.

On est en présence d'un très bel enfant, dont l'attitude trahit immédiatement *l'affection méningée :* il repose, le dos tourné à la lumière, la colonne vertébrale fortement incurvée, la tête rejetée en arrière. La raideur de la nuque est intense. Le signe de Kernig très net. Toutes ces recherches sont d'ailleurs très pénibles car l'enfant crie sans cesse. Il existe sans doute une hyperesthésie cutanée, expliquant l'hostilité du petit malade.

L'examen du système nerveux ne révèle pas de signes anormaux. Tous les réflexes tendineux existent : il n'y a pas de signe de Babinski. Les réflexes iriens sont normaux. Pas de strabisme. Pas de paralysies des membres.

L'appareil cardio-vasculaire révèle des bruits cardiaques normaux mais rapides (108 par minute).

Les mouvements respiratoires sont au nombre de 30 par minute, un peu irréguliers.

L'auscultation des poumons est normale. Pas d'otite (ultérieurement tympans normaux).

La gorge est un peu rouge. Foie et rate normaux.

Notons enfin que l'enfant ne vomit plus et qu'il s'alimente assez difficilement. La température du 23 au soir atteint 38°,7.

Ce syndrome confirme pleinement le diagnostic de méningite aiguë non tuberculeuse, qu'avait posé notre collègue.

Nous pratiquons immédiatement une ponction lombaire suivie d'une injection de 20 cmc. de sérum antiméningo-polyvalent ; on répète les injections intra-rachidiennes les deux jours suivants puis on suspend définitivement cette thérapeutique.

Examens bactériologiques et cytologiques du liquide céphalo-rachidien.

Le liquide céphalo-rachidien retiré le *premier jour* présentait les caractères suivants :

Liquide trouble ; très importante réaction cellulaire, à polynucléaires ; 200 à 250 éléments par champ à la cellule de Nageotte (objectif 5).

Hyperalbuminose 0 gr. 80 (Sicard et Cantaloube).

Après étalement et un examen soigneux on ne trouve que quelques très rares microbes : deux très fins éléments, Gram négatif, dans un polynucléaire et quelques fins bacilles, Gram négatif, entre quelques polynucléaires.

Cette pauvreté microbienne cadrait mal avec cette notion classique, à savoir l'abondance souvent extrême des germes dans les méningites aiguës purulentes à bacilles de Pfeiffer. C'est pourquoi, malgré les rares microbes constatés à l'examen direct du liquide, nous avons attendu le résultat des ensemencements pour préciser le diagnotic bactériologique.

Le liquide céphalo-rachidien fut ensemencé dès le premier jour, sur deux milieux :

Un tube de gélose ascite, qui resta stérile.

Un tube de gélose au sang, qui nous fournit des colonies d'un bacille Gram négatif, semblable au bacille de Pfeiffer.

On renouvela les ponctions lombaires les jours suivants, et on réensemença le liquide sur un milieu « gélose-extrait globulaire » (Legroux). Après 36 heures d'étuve à 37°, apparurent des colonies très fines, véritables petites gouttelettes transparentes, qui se montrèrent constituées par un petit bacille très fin, immobile, présentant parfois un espace clair médian, parfois un peu filamenteux, Gram négatif, qui fut considéré comme un bacille de Pfeiffer; repiqué pendant plus d'une semaine par Mlle Jupille à l'Institut Pasteur, ce germe présenta tous les caractères du bacille de Pfeiffer.

Dans ces conditions, *la preuve formelle était établie qu'il s'agissait bien d'une méningite aiguë suppurée à bacilles de Pfeiffer.*

Évolution de la maladie du 23 juin au 6 juillet.

Pendant toute cette période le syndrome méningé demeura inchangé. L'extrême raideur s'exagéra encore, si bien qu'en position latérale l'enfant décrivait un véritable arc de cercle. La température oscillait constamment entre 38 et 39°.

On suspendit toute thérapeutique sérothérapique antiméningoccique et on se bornait à pratiquer tous les 3 ou 4 jours une abondante soustraction du liquide céphalo-rachidien, — ce dernier présentait d'ailleurs le même aspect macroscopique et cytologique et la même pauvreté microbienne.

Notre pronostic était extrêmement sombre; nous n'avions jamais vu, et nous ne sommes pas les seuls, une méningite aiguë à bacilles de Pfeiffer, *guérir*. Nous avons donc laissé cette méningite évoluer spontanément pendant 14 jours, sans qu'il nous soit donné de constater aucune tendance à la défervescence thermique, aucune diminution du

syndrome méningé, aucune modification dans l'aspect et la constitution du liquide céphalo-rachidien — autant de caractères cadrant bien avec ce que l'on sait de ces variétés de méningites aiguës.

Évolution de la maladie après le 6 juillet, c'est-à-dire après bactériothérapie par voie intra-rachidienne.

Ayant à notre disposition un vaccin chauffé préparé par l'un de nous et Mlle Roman, avec un bacille de Pfeiffer provenant d'une autre méningite aiguë, mortelle, nous l'avons injecté à notre malade par voie intra-rachidienne. Nous nous sommes décidés à cette thérapeutique sans nous faire aucune illusion sur ses résultats, mais nous avons estimé, étant donnés, d'une part, le pronostic quasi-fatal de la méningite à Pfeiffer, et d'autre part, la carence de toute thérapeutique active, qu'on était autorisé, malgré les dangers possibles de la voie intra-rachidienne, à tenter cette méthode.

Le 6 juillet. — 14e jour de la maladie, l'état de l'enfant demeure stationnaire : intensité extrême des raideurs. Hyperesthésie, persistance de la fièvre. Dans l'après-midi, on pratique une ponction lombaire qui permet de retirer un liquide trouble, présentant les mêmes caractères que les jours précédents. On injecte ensuite 1 cmc. d'émulsion vaccinale anti-Pfeiffer dans les espaces arachnoïdo-pie-mériens. La température vespérale atteint 39°,1. Pas de phénomènes de choc.

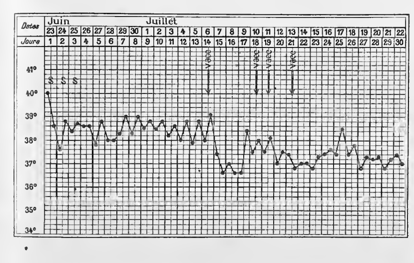
Le lendemain, 7 juillet, la température matinale est de 37°,5, la vespérale de 36°,6. POUR LA PREMIÈRE FOIS DEPUIS LE DÉBUT DE LA MALADIE ET LE LENDEMAIN DE L'INJECTION INTRA-RACHIDIENNE, L'ENFANT EST APYRÉTIQUE. Il n'y a pas cependant de modifications du syndrome clinique.

Le 8 et le 9 juillet, l'enfant reste apyrétique ; on se contente d'injecter, par voie *sous-cutanée*, 1 cmc. de vaccin ; cependant la température vespérale du 9 juillet remonte à 38°,4 ; nous décidons d'attendre la température du lendemain avant de poursuivre la thérapeutique par voie intra-rachidienne.

Le 10 juillet. — La température atteint le matin 37°,5, le soir 38°. Nous estimons que l'affection évolue toujours et nous pratiquons une deuxième injection intra-rachidienne de vaccin anti-Pfeiffer. Le liquide céphalo-rachidien est cependant très modifié : il est moins trouble ; il présente 10 éléments cellulaires par champ à la cellule de Nageotte, objectif 5 (au lieu de 200-250, comptés les jours précédents). Le taux de l'albumine est de 0 gr. 80. L'ensemencement sur gélose au sang demeure stérile.

Ne sachant pas quelle ligne exacte de conduite il fallait suivre et craignant de perdre le bénéfice de la première amélioration, nous décidons de continuer la vaccinothérapie intra-rachidienne, tant que la courbe thermique ne sera pas stabilisée au-dessous de 38°.

Le 11 juillet. — La température vespérale atteint 38°,1. Nous injectons donc 1 cmc. de vaccin par voie intra-rachidienne. Le liquide céphalo-rachidien est nettement trouble, beaucoup plus que la veille ; la réaction cytologique est redevenue considérable (300 par champ) et constituée par des polynucléaires. On constate, après coloration de l'étalement du liquide, quelques fins bacilles, Gram négatif. On ensemence deux tubes de gélose au sang qui donnent naissance, après 48 heures, à des colonies de bacille de Pfeiffer.



Le 13 juillet. — Au matin, la température persiste à 37°,5 ; nous estimons que le processus infectieux évolue toujours, comme en témoigne l'ensemencement du liquide céphalo-rachidien, et nous réinjectons pour la 4e et dernière fois, 1 cmc. de vaccin anti-Pfeiffer intra-rachidien.

Du 13 au 18 juillet, l'apyrexie est régulière, sauf le 17 où la température atteint 38°,5 ; ce même jour, l'enfant a vomi à plusieurs reprises pendant la journée. Néanmoins nous trouvons cet enfant nettement amélioré et nous nous abstenons. En effet, pour la première fois, l'enfant reste le plus souvent assis sur son lit ; il cherche à se lever, il boit seul, cherche à parler quand ses parents viennent le voir. Les signes méningés persistent cependant, mais incomparablement plus discrets.

Le 18 juillet, on pratique une ponction lombaire pour vérifier l'état du liquide céphalo-rachidien : ce liquide coule goutte à goutte, encore d'aspect trouble, mais d'un trouble quelque peu différent de

celui antérieurement observé; il ressemble assez exactement à une abondante émulsion de microbes.

Cytologie : 250 à 300 éléments par champ à la cellule de Nageotte (objectif 5). La plupart des éléments, comme le montrent les colorations, sont représentés par des polynucléaires, la plupart très altérés. Pas de germes visibles.

Albumine : 0 gr. 90.

Ensemencements sur gélose ascite. Extrait globulaire. Pas de développement bactérien.

Le 22 juillet, l'apyrexie subsiste; l'enfant paraît guéri, la raideur de la nuque, elle-même, a complètement disparu.

Ponction lombaire : liquide clair — mais pas absolument eau de roche — coulant goutte à goutte et assez péniblement.

Cytologie : 75 éléments par millimètre cube (et non par champ) à la cellule de Nageotte. Ces éléments, comme le montrent les colorations, sont constitués presque exclusivement par des mononucléaires et des lymphocytes. Les polynucléaires sont très rares :

Albumine : 0 gr. 45.

Ensemencements : 4 tubes de gélose-extrait globulaire demeurent stériles.

Le 29 juillet, l'apyrexie est persistante; l'enfant a repris son bel aspect floride et ne parait pas malade.

Ponction lombaire : liquide eau de roche.

Cytologie : 11,6 éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte. Après coloration, ces éléments sont représentés presque exclusivement par des lymphocytes, des moyens mononucléaires et par quelques très grandes cellules mononucléées. Les polynucléaires sont tout à fait rares; on en voit deux après étalement du culot de centrifugation et après avoir parcouru presque toute la lame.

Albumine : 0 gr. 30.

Ensemencements sur gélose-extrait globulaire = stériles.

Nous considérons cet enfant comme guéri et le laissons reprendre par sa famille le 10 août 1927.

Le 15 novembre nous examinons l'enfant. La guérison persiste et il n'y a pas eu de rechute — même ébauchée — du syndrome méningé.

En somme, un enfant de 20 mois présente brutalement un syndrome méningé, avec liquide céphalo-rachidien purulent dès les 24 premières heures. Les examens bactériologiques démontrent qu'il s'agit d'une méningite aiguë à bacilles de Pfeiffer. Après 14 jours d'évolution pendant lesquels on ne constata aucune tendance à la régression, on pratiqua la bactériothérapie

intra-rachidienne, avec un vaccin chauffé provenant d'une culture d'une autre méningite à Pfeiffer; le lendemain de la première injection, pour la première fois depuis le début de la maladie, chute rapide de la température. On répète 3 fois, dans les 8 jours qui suivent, l'injection intra-rachidienne de vaccin; donc, au total, 4 injections intra-rachidiennes. Apyrexie au-dessous de 37 et guérison clinique à partir du 20-22 juillet. Guérison totale, clinique et biologique à la date du 29 juillet, soit 37 jours après le début de la maladie, 24 jours après le début de la bactériothérapie intra-rachidienne.

REMARQUES CLINIQUES ET BACTÉRIOLOGIQUES

I. — En ce qui concerne le syndrome en lui-même, il s'agissait indiscutablement d'une méningite aiguë et purulente. Le liquide, très nettement trouble, n'avait cependant pas l'intensité purulente des liquides céphalo-rachidiens de méningite cérébro-spinale à méningocoques. Cette méningite évoluait chez un bel enfant de 20 mois qui paraissait supporter assez bien l'infection grave dont il était atteint et qui continuait à s'alimenter régulièrement. Malgré les quelques réserves qu'autorisaient ces constatations, nous avions porté un pronostic fatal, le bacille de Pfeiffer étant en cause.

Les deux constatations importantes que révélait l'étude du liquide céphalo-rachidien étaient, comme nous l'avons dit, l'intensité de la réaction cellulaire et la rareté des germes.

Certes, il n'en est pas de même habituellement dans ces méningites aiguës non méningococciques et il est beaucoup plus fréquent de constater une réaction cellulaire médiocre et un envahissement microbien considérable, que le microbe responsable soit le pneumocoque, le streptocoque ou le bacille de Pfeiffer. Cependant il n'en est pas toujours ainsi, comme nous l'avons constaté avec notre maître, M. Robert Debré, dans une méningite à pneumocoque et mortelle.

De toute façon, l'intensité de la réaction cellulaire et la pénurie relative des germes constituaient peut-être, dans notre cas

de méningite à Pfeiffer, des arguments permettant d'être plus optimiste dans l'appréciation du pronostic.

II. — *L'étude bactériologique* du germe cultivé en ensemençant le liquide céphalo-rachidien ne permet pas de douter qu'il s'agit d'un bacille présentant les caractères morphologiques et culturaux du bacille de Pfeiffer.

Il ne cultiva que sur des milieux au sang, soit gélose-sang, soit gélose-extrait globulaire. Les cultures sur gélose ascite demeurèrent toujours négatives. Enfin, le germe a été observé et repiqué par des bactériologistes qui l'ont toujours considéré comme un bacille de Pfeiffer. En somme, tous les arguments sont pour et aucun n'est contre.

III. — *La préparation du vaccin utilisé dans ce cas.* — L'un de nous avait préparé un vaccin chauffé avec un bacille de Pfeiffer, provenant d'une autre méningite à Pfeiffer, celle-là d'ailleurs mortelle. Ce vaccin était d'opalescence très faible, renfermant deux à environ 300 millions de germes par centimètre cube. La température avait été très exactement fixée et maintenue à 56°, taux suffisant pour obtenir la stérilisation des cultures. En somme, vaccin peu riche en germes, pratiqué suivant la technique habituelle de préparation des vaccins chauffés. Disposant immédiatement de ce vaccin préparé dans de telles conditions, nous n'avons pas fait faire d'autovaccin.

IV. — *Les modifications cliniques et biologiques apportées au syndrome par la bactériothérapie intra-rachidienne.* — Les modifications cliniques (chute thermique en 24 heures après la première injectiou, reprises fébriles modérées, puis apyrexie définitive, amélioration rapide du syndrome méningé), ont été déjà décrites dans l'observation — nous n'y reviendrons pas. Par contre, les modifications du liquide céphalo-rachidien nous retiendront quelques instants.

Quatre jours après la première injection intra-rachidienne de vaccin, on constate une diminution très notable de la réaction cellulaire : 10 éléments par champ au lieu de 200-250, comptés les jours précédant l'injection. On pratique ce même jour la 2e injection.

Le lendemain de cette 2e injection, le liquide céphalo-rachidien est nettement plus trouble que la veille ; la réaction cytologique est redevenue considérable : 300 par champ.

5 jours après la 4e et dernière injection intra-rachidienne, on constate : 250 à 300 éléments (poly très altérés) par champ ; albumine 0 gr. 90.

Les encemencements à partir de ce moment furent constamment négatifs.

8 jours après la dernière injection : 75 éléments par millimètre cube et non par champ (mononucléaires et lymphocytes poly très rares) ; albumine 0 gr. 45.

15 jours après la dernière injection : 11 éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte (lymphocytes, moyens monos, grands monos, poly tout à fait rares).

En somme, l'injection intra-rachidienne, de vaccin, comme nous avons pu le saisir une fois, détermine une réaction méningée cytologique considérable; 2 semaines après la dernière injection, la formule revenait très sensiblement à la normale.

V. — *Nature de l'action thérapeutique et interprétation de cette observation et de quelques observations similaires.* — Nous ne discuterons pas ici de la nature de l'action thérapeutique dans ce cas ; nous ne savons pas si la bactériothérapie a agi comme une médication spécifique ou non spécifique. Le vaccin n'était constitué que par des corps microbiens ayant subi l'action thermique suffisante pour stériliser la culture; parmi les divers constituants des corps microbiens nous ignorons quelle est la partie la plus active. Ce sont peut-être les protéines microbiennes, mais nous ne savons pas si les protéines spécifiques sont plus actives que les protéines d'un autre microbe ou d'un constituant albuminoïde quelconque. Peut-être, dans notre cas, aurait-on obtenu le même résultat en injectant, par exemple, une endo-protéine (Reilly) méningococcique ou autre ; nous l'ignorons complètement.

Nous avons trouvé, sans avoir la prétention de faire la bibliographie de la question, 2 autres cas de guérison de méningite à bacilles de Pfeiffer, celui de Lange, qui est rapporté complète-

ment dans la thèse de Dubois (1902) inspirée par M. Netter, et celui de Haushalter et Jacquot, étudié dans les *Archives de médecine des Enfants* (1913).

Dans le cas de *Lange* (9 ans) le syndrome méningé était très net, le liquide céphalo-rachidien purulent. Dans les cellules du pus, on trouva quelques microbes ressemblant à des coccus allongés ou à de courts bacilles. L'ensemencement sur les milieux ordinaires fut toujours négatif; par contre, les ensemencements sur de l'agar au sang donnèrent après 24 heures quelques colonies légères. A l'examen microscopique, elles étaient formées par de courts bâtonnets ne prenant pas le Gram, absolument immobiles et se colorant difficilement. Si l'on repiquait ces cultures, elles ne réussissaient que sur de l'agar au sang.

En 11 jours, l'enfant guérit spontanément, n'ayant subi que 2 ponctions lombaires.

Nous ne résumerons pas le cas de Haushalter et Jacquot, car nous croyons, d'après les caractéristiques bactériologiques du germe en cause, qu'il ne s'agit pas d'un bacille de Pfeiffer.

Que le cas de Lange et le nôtre soient déterminés ou non par le même agent pathogène, il est indiscutable, pour exceptionnels qu'ils soient, qu'il existe des méningites aiguës purulentes déterminées par un coccobacille présentant les caractères morphologiques et culturaux du bacille de Pfeiffer, méningites capables de guérir soit spontanément, soit après bactériothérapie intrarachidienne.

Faut-il considérer ces faits comme appartenant à la méningite déterminée par le bacille de Pfeiffer, dont ils représenteraient des formes atténuées soit spontanément curables, soit assez peu virulentes pour être favorablement influencées par la bactériothérapie?

Faut-il les considérer, au contraire, comme déterminés par un germe différent, un pseudo-Pfeiffer, ou un para-Pfeiffer? Rien ne nous autorise à accepter cette proposition — tout bacille (sauf réserve) présentant les caractères morphologiques et culturaux que nous avons observés doit être considéré actuellement comme appartenant à l'entité bactériologique indiscutable qu'est le bacille de Pfeiffer.

Discussion : M. HALLÉ fait observer l'extrême gravité en France de la méningite à bacille de Pfeiffer. A peine connaît-on quelques cas de guérison dans notre pays. Mais dans certains climats, la mortalité est moins élevée. Il demande à la Société où l'on peut se procurer un vaccin à bacille de Pfeiffer. Il ne semble pas qu'il y en ait dans le commerce, et attendre la culture qui n'est pas toujours aisée pour faire un autovaccin, c'est perdre un temps précieux. Dernièrement, il a observé un cas de méningite à bacilles de Pfeiffer. L'enfant a succombé avant qu'on ait pu avoir un autovaccin.

Broncho-pneumonie, suivie de pleurésie purulente staphylococcique chez un enfant de 4 mois. Vaccinothérapie. Guérison.

Par MM. JEAN CATHALA et H.-R. OLIVIER.

Nous croyons intéressant de rapporter cette observation, qui nous paraît en faveur de la vaccinothérapie, au sens vrai du terme, guérison d'une infection grâce à la constitution d'un état d'immunité active contre le germe pathogène. Dans ce cas de broncho-pneumonie, compliqué de pleurésie purulente, la plupart des circonstances étaient *a priori* défavorables ; l'âge du sujet, 4 mois; son état antérieur, convalescent d'une affection digestive en rapport avec le sevrage précoce et l'alimentation artificielle, il était en état d'hypothrepsie manifeste ; traitement pendant les mois d'été dans une crèche non boxée, où ont été traités un grand nombre d'enfants atteints d'infections graves et d'états cholériformes, très souvent mortels. Une seule circonstance était favorable : le germe retrouvé dans le pus pleural était le staphylocoque. Or, il est certain que parmi toutes les infections par des pyogènes, il n'en est pas qui semblent obéir aussi favorablement à la vaccinothérapie ou à l'autovaccinothérapie, que les staphylococcies.

L. J..., née le 30 avril 1927, entre le 13 août 1927 aux Enfants-Ma-

lades (ancienne crèche). Poids de naissance 3 kgr. Nourrie au sein jusqu'au 24 juin, cette enfant avait prospéré et atteint à cette date 4 kgr. 170. Sevrée et mise en nourrice, elle présenta des troubles digestifs à rechute, qui nécessitèrent son entrée à l'hôpital avec un poids de 3 kgr. 400, de la diarrhée, pas de température, et un état général assez bon malgré l'amaigrissement important des dernières semaines. Ces troubles digestifs furent facilement corrigés par le régime babeurre, puis babeurre-dryco, et 10 jours plus tard l'enfant avait repris 370 gr.

Le 28 août, apparurent des signes manifestes d'infection, fièvre, toux, dyspnée. Le 30, les deux tiers inférieurs du poumon droit sont occupés par un vaste foyer de râles sous-crépitants fins avec souffle. L'enfant est très dyspnéique, cyanosé. Le diagnostic de broncho-pneumonie très étendue ne peut être contesté. Le traitement mis en œuvre consiste en enveloppements humides, injections stimulantes et injections quotidiennes de *vaccin de Weill et Dufourt;* 12 injections furent ainsi faites. L'évolution fut favorable, les signes fonctionnels et généraux s'amendant progressivement, la température descendant en lysis prolongé, pour se fixer autour de 38°.

Vers le 12 septembre on a l'impression que la guérison va être acquise, mais la dénutrition, qui avait commencé à paraître dès l'invasion de l'infection s'accuse de plus en plus, ce qui rend très précaire le résultat. Poids le 13 septembre : 3 kgr. 130 (le poids continue à baisser jusqu'au 29 septembre et atteint à cette date 2 kgr. 950, l'enfant ayant à ce moment 5 mois).

Mais, dès le 14 septembre, l'importance de la matité de la base droite fait poser le diagnostic de pleurésie purulente vérifié par des ponctions. Le liquide pleural sur examen direct et sur culture ne paraît contenir que des staphylocoques. Les ponctions successives les 16, 18, 22 et 26 septembre ramènent respectivement 25, 140, 45, 20 cmc.

A partir du 21 on commence la vaccinothérapie avec un autovaccin staphylococcique, d'abord tous les jours, puis à jour passé. L'évolution a été satisfaisante. La pleurésie purulente s'est tarie assez rapidement. Point intéressant, deux petits abcès sous-cutanés qui s'étaient développés au niveau des points de ponction et qui constituaient une menace grave de staphylodermie se sont cicatrisés rapidement sans essaimer au reste du tégument.

Dans les premiers jours d'octobre la température est complètement régularisée à 37°. L'état général reste cependant très précaire, le poids stagnant autour de 3 kgr.

Enfin, à partir du 18 octobre, la progression de poids redevient satisfaisante, depuis 1 mois l'enfant a pris 800 gr. Les signes physiques locaux ont complètement disparu.

Nous croyons que dans ce cas très grave et *a priori* à pronostic à peu près fatal, la guérison doit être attribuée à l'action de la vaccinothérapie. L'échec fréquent de cette méthode dans les pyodermites staphylococciques des jeunes enfants sevrés précocement et en condition physique médiocre, pourrait conduire à un certain septicisme et à l'abstention dans les pleurésies purulentes staphylococciques du premier âge. C'est pour lutter contre cet état d'esprit, qui à vrai dire aurait été assez facilement le nôtre, que nous publions cette observation.

Mastoïdite latente avec paralysie du moteur oculaire externe (syndrome de Gradenigo).

Par Jacques Festal et Louis Girard.

La malade que j'ai l'honneur de présenter à la Société de pédiatrie, en mon nom et au nom de Louis Girard, était atteinte de mastoïdite droite latente, avec paralysie du moteur oculaire externe correspondant. Voici son observation clinique :

Simone L..., âgée de 15 ans et demi, a été prise, le 25 septembre dernier, dans la ville où elle était en vacances, de coryza et de pharyngite aigus; le 26 septembre, la température monte à 39°,5; elle reste 2 jours entre 39° et 40°, une douleur d'oreille droite apparaît le 29 et la température monte à 40°,1. Un spécialiste, appelé, trouve une otite moyenne droite aiguë, avec tympan rouge et bombé; il y a une légère réaction douloureuse au niveau de l'antre, le tympan est largement paracentésé. La température baisse progressivement jusqu'au 4 octobre; à ce moment, la douleur antrale a disparu, l'écoulement par l'oreille est abondant, le drainage se fait bien. Du 4 octobre au 9 octobre, la malade se plaint d'hémicranie droite; la température qui, pendant ce temps, oscille entre 38°,3 le soir et 37°,3 le matin, monte brusquement le 10 octobre à 39°,2; l'ouverture tympanique est agrandie, il n'y a toujours aucun signe douloureux de la mastoïde à la pression, aucune réaction méningée. Du 10 au 14 octobre, l'hémicranie persiste, surtout marquée au niveau de la nuque et de la région temporo-pariétale droite. Le 15, la malade se plaint de diplopie, survenant par instants pour disparaître rapidement, et c'est le 17 octobre seulement que l'existence d'une paralysie complète et permanente du

moteur oculaire externe droit est constatée; elle se traduisait par de la diplopie et une paralysie du muscle droit externe. Le fond d'œil examiné paraissait normal à l'ophtalmoscope; la malade n'accusait plus aucune douleur. La température était à 37°,8 maxima le soir, 37°,3 le matin, pendant cette période. L'enfant est transportée le 18 octobre à Paris, où l'un de nous la voit le 19. Elle est trépanée le lendemain 20 octobre, à l'hôpital Saint-Joseph, dans le service de notre maître, le docteur Georges Laurens. On trouve, à l'intervention, des lésions d'ostéite disséminées dans tout le bloc mastoïdien, on fait le curettage complet de la mastoïde, le sinus latéral procident est d'aspect normal, il est mis à nu sur une surface minime au niveau de la crête du rocher.

A l'heure actuelle, 7 semaines après le début des accidents et 3 semaines après l'opération, il y a encore une légère suppuration auriculaire et rétro-auriculaire. La température est redevenue normale. En ce qui concerne la VI[e] paire, la malade présente encore de la diplopie et une limitation légère des mouvements d'abduction de son globe oculaire droit; mais elle est en très nets progrès à ce point de vue et l'on peut affirmer que la paralysie de son moteur oculaire externe est en voie de guérison complète.

Ce cas nous a paru intéressant à vous présenter. Il est rare, bien que l'association de signes de mastoïdite, s'accompagnant de paralysie de la VI[e] paire, soit connue sous le nom de syndrome de Gradenigo et que sa symptomatologie soit devenue classique depuis les travaux de Baldenweck; mais le cas de cette enfant nous a paru particulièrement digne d'intérêt, du fait de la latence de la mastoïdite, celle-ci ne se traduisait par aucun des signes classiques : il n'y avait aucune douleur, ni spontanée, ni provoquée au niveau de sa mastoïde. A l'examen otoscopique, aucun abaissement de la paroi postéro-supérieure de son conduit. L'écoulement auriculaire était muco-purulent plutôt que purulent. Les signes généraux étaient nuls; la température était à 37°,7. L'enfant, le jour où nous l'avons examinée, tricotait dans son lit et demandait la permission de lire, malgré la gêne provoquée par sa diplopie. Elle avait fort bien dormi les nuits précédentes. L'hémicranie passagère qu'elle avait présentée avait complètement disparu.

En résumé, il s'agissait d'une enfant ayant fait une otite aiguë

à la suite d'une infection nasale aiguë, otite correctement traitée et drainée, sans aucun signe clinique de mastoïdite. Ce qui nous a décidés à intervenir, c'est d'abord la connaissance de l'hémicranie, signe d'atteinte de son trijumeau, qui, si elle avait persisté, aurait considérablement assombri le pronostic; c'est, en outre, la paralysie de la VIe paire, séul témoin restant de l'irritation de ses méninges. Les lésions trouvées au moment de l'intervention, la considérable amélioration post-opératoire, continue depuis, de la paralysie de son droit externe, ont justifié notre intervention, formellement recommandée d'ailleurs, dans des cas analogues, par Lermoyez et Hautant.

Un cas de leucoblastome chez le nourrisson.

Par MM. Lesné, Héraux et Stieffel.

Nous rapportons l'observation d'un nourrisson de 11 mois atteint de tumeurs multiples sous-périostées des os du crâne, s'accompagnant d'une réaction sanguine de leucémie aiguë. Ce syndrome se rapproche des cas de chlorome, à la couleur des tumeurs près. Dans notre cas, en effet, les tumeurs ne présentaient pas la coloration vert-pistache caractéristique du cancer vert d'Aran.

Observation. — *H... Alice*, 11 mois, née à terme. Poids de naissance, 3 kgr. 070. Parents bien portants. Premier enfant. La mère n'a jamais fait de fausse couche. Entre à Trousseau le 3 mai 1927.

Pendant les dix premiers mois, la croissance de l'enfant a été normale. Cependant, la mère signale que la tête était grosse dès la naissance.

Trois semaines avant l'entrée dans le service, est apparue la première tuméfaction cranienne, dans la région temporale gauche. Puis la mère a remarqué que les yeux devenaient saillants et que, de jour en jour, apparaissaient de nouvelles tumeurs craniennes.

A l'examen, on est frappé par le volume énorme de la tête, dont l'augmentation est très irrégulière et asymétrique. Elle est due, en effet, à la dissémination de tumeurs sous-cutanées, dont la taille varie de celle d'une noix à celle d'un œuf. Ces tumeurs sont réparties

sur toute la surface du crâne, mais prédominent dans les régions frontale et temporo-pariétales. Les saillies latérales donnent à la tête un aspect aplati, qui, jointes à une exophtalmie marquée, réalisent le type classique de la tête de grenouille. La face est pâle, les muqueuses sont décolorées.

A la palpation, les tumeurs sont de consistance irrégulière. Les unes sont dures, les autres tendues ou fluctuantes. La peau est d'apparence normale à leur niveau, non adhérente. Les tuméfactions font absolument corps avec le plan osseux sous-jacent, sur lequel elles ne sont pas mobilisables.

Les fontanelles sont largement ouvertes. Les sutures sont écartées.

Le nez est également déformé, aplati ; il existe un écoulement séro-sanguinolent.

En dehors de ces déformations céphaliques qui attirent immédiatement l'attention, l'examen somatique montre une légère tuméfaction du foie qui déborde d'un travers de doigt le rebord costal, et de la rate, palpable dans l'hypochondre gauche dans les inspirations profondes.

Le squelette du tronc et des membres ne présente rien de particulier.

Il n'y a pas d'adénopathie.

La température, à 39° le jour de l'entrée, s'élevait à 41°,5 le lendemain, et l'enfant succombait 48 heures après son entrée à l'hôpital.

Ajoutons que la cuti-réaction avait été négative, que le Wassermann était négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien (ce liquide contenait 10 éléments par millimètre cube et 0 gr. 50 d'albumine).

L'examen du fond d'œil n'a pu être pratiqué à cause du myosis.

Le rhino-pharynx était absolument normal.

C'est l'examen du sang qui devait donner la clé du diagnostic en montrant qu'il s'agissait d'une leucémie aiguë, dont l'association à des tumeurs craniennes multiples réalisent le tableau clinique du chlorome.

Numération globulaire :

Globules rouges	2.350.000
— blancs	46.000

Hémoglobine : 40 p. 100.

Valeur globulaire : 0,85 p. 100.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	0	
Grands mononucléaires	12,7	p. 100
Moyens mononucléaires.	8,7	—
Lymphocytes	15	—

Lymphoblastes	12,5 p. 100
Leucoblastes.	47,7 —
Grandes cellules basophiles indifférenciées.	3,4 —

Une hématie nucléée pour 300 leucocytes.

Ce qui frappe surtout, dans cette formule :

1° L'absence de toute forme granuleuse. Nous n'avons trouvé, en effet, ni un polynucléaire ni un myélocyte granuleux;

2° Les cellules jeunes sont représentées en majeure partie par des mononucléaires de très grande taille à protoplasme très peu abondant et peu coloré et à noyau volumineux, clair, très irrégulièrement coloré, présentant un réseau chromatinien très visible et quelques vacuoles. Ces cellules semblent se rapprocher davantage du type lymphoblaste que du type myéloblaste ;

3° Enfin il existe 3 à 4 p. 100 de cellules sanguines tout à fait indifférenciées, avec un protoplasme très basophile, et un noyau clair, très vacuolaire, contenant un ou deux nucléoles.

Autopsie. — La dissection du cuir chevelu se fait facilement, les tumeurs ne présentant en aucun point d'adhérence à la peau. Elles sont sous-périostées et font corps avec la table externe des os. Il existe environ 10 à 15 tumeurs sur le frontal, les temporaux, les pariétaux et l'occipital. Le périoste incisé, on trouve des masses blanchâtres, de consistance gélatineuse, et sans aucune structure. Les os sous-jacents sont amincis, souvent perforés en leur centre.

Les ailes du sphénoïde sont molles et dépressibles. Elles se laissent facilement effondrer.

Les orbites sont remplies de masses blanchâtres mollasses, gélatineuses, qui occupent toute la région rétro-oculaire et expliquent la protrusion des globes, constatée cliniquement.

Les organes ne présentent rien de très spécial à l'examen macroscopique.

Le foie est normal.

La rate un peu augmentée de volume est légèrement congestionnée. Il n'existe nulle part d'adénopathie importante.

Poumons, reins, cerveau normaux.

On ne trouve pas de tumeurs analogues à celles du crâne au niveau des côtes et du sternum.

Examen histologique. — Des fragments ont été prélevés au niveau de la tumeur intra-orbitaire et d'une tumeur frontale, du foie et de la rate. Après coloration à l'hématéine-éosine, à l'éosine-bleu, au Giemsa, on constate les lésions suivantes :

1° *Tumeurs craniennes.* — Dans l'ensemble, la coupe ne présente

aucune ordination caractéristique. Elle est formée par un semis de cellules arrondies en général, mais de dimensions différentes.

Tassées les unes contre les autres, il n'existe entre elles aucune trame conjonctive, sauf au niveau des vaisseaux qui sont d'ailleurs peu nombreux.

Vus à un fort grossissement, ces éléments cellulaires sont de deux types :

a) Les uns, très rares, sont des éléments petits, arrondis, à noyau compact, fortement coloré ont l'aspect de lymphocytes adultes ;

b) La majorité des cellules est représentée par des éléments très volumineux. Leur noyau est irrégulier, à limite nettement dessinée en arêtes, ou prenant une forme en croissant. Ces noyaux sont en général très clairs, les grains de linine y sont très visibles. Certains possèdent un gros nucléole rouge à l'hématéine-éosine.

Le protoplasma est abondant et très légèrement basophile. Notons enfin que les mitoses y sont peu nombreuses, et que de nombreux globules rouges, en flaques ou en traînées sont intercalés entre les cellules. La morphologie si spéciale de ces éléments cellulaires, qui ne possèdent aucun des caractères de la série lymphoblastique ou myéloblastique, doit les faire classer dans le groupe des cellules jeunes, indifférenciées de la série sanguine. Il paraît s'agir de leucoblastes, sans qu'il soit possible de pousser plus loin la différenciation.

2° *Ganglion.* — La structure est celle d'un ganglion en réaction inflammatoire banale, subaiguë. Nous n'y avons pas observé de réaction myéloblastique ou lymphoblastique anormale.

3° *La rate.* — Elle est caractérisée par une hyperplasie et une hypertrophie des corpuscules de Malpighi, dont certains sont à distance des pédicules vasculaires. Quelques-uns ont des centres germinatifs augmentés de volume. C'est en somme une rate en hyperplasie fonctionnelle sans réaction leucémique.

4° *Le foie* ne présente rien de spécial, si ce n'est la persistance de quelques éléments provenant des centres hématopoiétiques.

Notre observation réalise le tableau classique du chlorome dont elle ne diffère que par l'absence de coloration verte des tumeurs craniennes. En réalité, cette coloration paraît être un élément accessoire du syndrome anatomo-clinique, réalisé essentiellement par des tumeurs osseuses formées par la prolifération de cellules sanguines indifférenciées, prolifération qui se retrouve dans le sang circulant. Dans cette conception, le chlorome ne serait pas autre chose qu'un cas particulier du leu-

coblastome. La nature de cette dernière affection est encore fort obscure. La plupart des cas décrits ont été considérés comme des formes particulières de leucémie aiguë, les uns étant rangés dans le cadre de la myéloblastomatose, les autres dans celui de la lymphoblastomatose, suivant la prédominance de telle ou telle cellule. Notre cas se rapprocherait plutôt de ce dernier type, mais en réalité les distinctions entre les 2 séries de leucoblastes nous paraît tellement difficile et incertaine que nous préférons nous en tenir au terme général de leucoblastome.

Dans notre observation, il est difficile de parler de leucémie aiguë, malgré la formule sanguine, car nous n'avons pas observé de réaction leucémique au niveau des organes hématopoiétiques. Ce cas se rapprocherait, par ce caractère, de celui décrit par Meyer et Berger (de Strasbourg), et considéré par ces auteurs comme une forme spéciale d'ostéosarcome (1).

Le caractère exceptionnel de ce type d'affection (une centaine d'observations publiées), nous a engagés à rapporter celle-ci, qui paraît d'autant plus rare qu'elle concerne un enfant du premier âge.

Des bons effets obtenus par les rayons ultra-violets dans un cas de maladie de Friedreich et dans un cas d'atrophie musculaire progressive.

Par MM. Nobécourt, P. Duhem et P.-R. Bize.

Il n'est guère d'affection, à l'heure actuelle, surtout parmi celles qui sont rebelles à d'autres traitements, où les rayons ultra-violets n'aient été tentés. Peut-être en relatant les deux observations suivantes, risquons-nous de tomber dans l'engouement général, mais les excellents résultats obtenus nous autorisent à les publier, ne fût-ce qu'à titre de document.

Nos deux malades ont déjà fait l'objet de publications antérieures ; elles ont été présentées, l'une, atteinte de maladie de

(1) P. Meyer et L. Berger, Contribution à l'étude du chlorome. *Archives des Maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, 1924, n° 10, p. 634.

Friedreich, par l'un de nous (1), dans une de ses leçons de la Clinique médicale des enfants ; l'autre, atteinte d'atrophie musculaire progressive, ici même, en juin 1927, par MM. Babonneix, Lamy et Widiez (2).

Observation I. — *P... Germaine*, (B. N° 2802), est née le 28 juillet 1913, à terme, après un accouchement normal. Elle a toujours été bien portante et n'a eu que la coqueluche, à 2 ans et demi.

Vers 10 ans, à deux reprises, elle tombe d'un arbre et d'une charrette sur la région lombaire.

Vers 11 ans et demi, elle commence à éprouver une certaine gêne de la marche. Pour lever une jambe, elle doit se pencher du côté opposé ; elle marche les jambes un peu écartées.

Ces troubles, d'abord peu marqués, augmentent graduellement. Au bout d'un an, ils sont importants. L'enfant a une grande difficulté à s'accroupir ; ses jambes se mettent à trembler et quelquefois elle tombe. Quand elle écrit, son bras se fatigue et elle tremble.

Depuis novembre 1926, l'état s'aggrave de façon manifeste ; la marche est impossible sans l'aide d'une autre personne.

D'autre part, depuis le début, l'enfant ressent souvent des « douleurs en coup de fouet » dans les jambes, aussi bien quand elle est au lit que quand elle marche ; une crise, en décembre 1926, a été plus vive et a provoqué une chute. L'enfant n'en a plus eu depuis cette époque. Quelquefois elle ressent des douleurs vives, en ceinture, qui durent environ un quart d'heure.

La malade entre à la salle Parrot le 14 février 1927. Elle a 13 ans et demi.

Elle est bien développée. Sa taille, de 149 cm., est moyenne, son poids de 41 kgr. 650 au lieu de 38 kgr. 300, un peu fort. Le rapport du poids à la taille est de 279 au lieu de 250.

Le périmètre thoracique xyphoïdien est de 72-76 cm. avec une moyenne de 74 cm.

Le coefficient de Pignet est de 34 au lieu de 40 suivant M. Mayet, de 45 suivant M. Calvet.

La hauteur du buste est de 79, la hauteur réduite des membres inférieurs est de 70, le rapport B de Manouvrier $\frac{S}{B}$ est de 0,88, c'est-à-dire normal.

(1) P. Nobécourt, Sur une fille atteinte de maladie de Friedreich. Leçon du 30 avril 1927, et *Clinique Médicale des Enfants. Affections du système nerveux* (sous presse).

(2) Babonneix, Lamy et Widiez, Atrophie musculaire progressive. *Société de Pédiatrie*, juin 1927.

La puberté est avancée : les poils pubiens et axillaires sont suffisamment fournis, les seins sont fermes. Les premières règles sont apparues le 11 juillet 1926, à 13 ans ; les menstruations sont régulières, durent 3 ou 4 jours et sont d'abondance moyenne.

Dans le décubitus dorsal les pieds sont en équinisme avec un léger varus, la voûte plantaire est très creuse, l'avant-pied semble élargi et raccourci, le gros orteil est en baïonnette, la première phalange en hyperextension, la seconde en hyperflexion.

Cette conformation des pieds est encore plus marquée quand l'enfant est assise et laisse pendre les jambes sur le bord du lit. Par contre, elle s'atténue quand le pied repose à plat sur un plan solide.

Les articulations du pied et des chevilles sont facilement mobilisables. Il n'y a pas de rétractions tendineuses, de raideur musculaire, de contracture.

On ne note aucune déformation du rachis, il n'y a pas de scoliose. De même l'aspect de la main est normal ; il n'y a pas de main bote.

Ni aux membres inférieurs, ni aux membres supérieurs, il n'y a de paralysie, l'enfant exécute tous les mouvements.

La force musculaire est conservée, sauf pour les muscles de la région antéro-externe de la jambe, la force de flexion et d'abduction des pieds est diminuée.

Il existe une certaine hypotonie, qui met en évidence notamment l'épreuve d'Holmès-Stewart.

Il y a de l'asynergie ; quand on commande à la malade de poser un talon sur le genou opposé, de placer l'index sur le bout du nez, le pied ou le doigt hésitent, planent avant de toucher le but ; les mouvements sont décomposés. Les mêmes phénomènes se produisent pour la préhension d'un objet.

On constate en outre du tremblement intentionnel. L'adiadococinésie est manifeste, surtout à gauche.

La station debout est instable. Elle nécessite des mouvements compensateurs multiples. Le signe de Romberg existe : l'instabilité augmente et la station devient impossible quand les yeux sont fermés.

La marche est très difficile ; on doit soutenir l'enfant. Elle présente une tendance au steppage, à la festination et à la perte de l'équilibre. Elle relève la cuisse de façon exagérée, laisse tomber lourdement sur le sol la pointe, puis la plante du pied. Elle écarte les jambes ; elle ne suit pas la ligne droite, ses bras s'agitent pour compenser le trouble de l'équilibre.

Les réflexes tendineux, achilléens, rotuliens, radiaux, tricipitaux, médio-pubien sont abolis.

Les réflexes cutanés abdominaux sont faibles.

Le signe de Babinski ne peut être précisé. Les manœuvres de Gor-

don et de Schaeffer sont négatives. On ne note pas de signe de Mendel-Betcherew. Les réflexes de défense sont nuls. Il n'y a pas de syncinésies, pas de troubles des sensibilités subjective et objective, pas de troubles trophiques.

Les troubles vaso-moteurs consistent en crises d'asphyxie des membres inférieurs. Elles débutent brusquement, sans cause appréciable ; la jambe et le pied se cyanosent et se refroidissent. Ces troubles s'atténuent, puis disparaissent sous l'influence de la chaleur.

Depuis les premiers temps de l'affection il existe des troubles de la parole. Elle est difficile, traînante, éteinte, sans dysarthrie véritable. Il y a du tremblement fibrillaire de la langue.

L'écriture est difficile, irrégulière, avec des traits brusques et démesurés. L'enfant écrit lentement, appuie fortement la main, pour éviter, dit-elle, des écarts brusques, concentre toute son attention. Auparavant elle avait une bonne écriture.

L'œil a été examiné par M. Poulard. Il existe du ptosis de la paupière gauche, mais celui-ci est congénital. La vision, les réflexes pupillaires, le fond de l'œil sont normaux. Mais il y a un peu de nystagmus horizontal dans les mouvements de latéralité du globe oculaire.

Il n'y a rien du côté de l'oreille et des sphincters.

L'enfant a un état mental normal. Elle est bonne élève, comme en témoignent les notes données à l'école.

L'examen électrique ne décèle aucun trouble des réactions aux courants galvanique et faradique.

Les organes ne présentent rien de particulier. Il n'y a ni glycosurie, ni albuminurie. Le pouls est normal, la pression artérielle de 13, 5-8 au Vaquez.

Le liquide céphalo-rachidien ne contient pas de leucocytes. M. Bidot a dosé 0 gr. 20 d'albumine et 0 gr. 18 d'urée par litre.

La cuti-réaction à la tuberculine et le Bordet-Wassermann (H^7) sont négatifs, le Hecht est légèrement positif.

Il n'y a d'ailleurs aucun signe de tuberculose ni de syphilis.

Somme toute cette enfant présente des symptômes nerveux complexes :

1° Des troubles de l'équilibre, une démarche ébrieuse, de l'hypotonie musculaire, de l'hypermétrie, de l'adiadococinésie, du tremblement intentionnel, du nystagmus, du tremblement de la langue, qui témoignent de troubles du système cérébelleux;

2° De l'abolition des réflexes tendineux et le signe de Romberg, qui témoignent d'un trouble du système sensitif profond.

A ces symptômes se surajoutent un pied bot à caractères spéciaux, des troubles particuliers de la parole, des douleurs.

Ces manifestations se sont installées insidieusement, graduellement, à partir de 11 ans et demi, sans causes appréciables. Il ne faut pas tenir grand compte, contrairement à l'opinion de l'entourage des chutes qu'a faites l'enfant un an et demi avant le début.

Cette enfant est le seul membre de la famille atteint de cette affection.

Sa mère est morte en 1917, d'accidents laryngés sur la nature desquels on ne donne pas de renseignements.

Son père, alcoolique invétéré, est syphilitique ; il a un Bordet-Wassermann positif (H^0).

Son grand-père maternel aurait contracté la syphilis pendant son service militaire.

Sa sœur et son frère, ses aînés de 4 et de 2 ans, sont bien portants. Le frère a un Bordet-Wassermann négatif (H^7), un Hecht légèrement positif.

Cet ensemble de faits justifie le diagnostic de maladie de Friedreich et l'évolution rapide de cette affection nous paraissait devoir entraîner un pronostic particulièrement sévère.

C'est alors que sans grande conviction et surtout pour agir sur le moral de l'enfant, nous avons institué un traitement par les rayons ultra-violets. En 7 mois, depuis le 4 avril, jusqu'au 1er novembre, l'enfant a reçu 4 séries de 10 séances, soit 40 séances d'irradiations à raison de 3 séances environ par semaine.

Au bout de 20 séances, nous faisons déjà les constatations suivantes : marche plus facile et plus régulière, sans que l'enfant ait besoin d'aide ; mouvements d'abduction des pieds améliorés, écriture meilleure, parole plus nette, atténuation du signe de Romberg, somme toute, l'état s'est légèrement amélioré.

Au bout de 40 séances, la démarche est beaucoup plus aisée ; alors qu'au début l'enfant pouvait à peine se tenir debout, elle

est actuellement capable de monter et descendre seule les escaliers ; le tremblement intentionnel a à peu près complètement disparu, la synergie est à peu près normale et on ne note presque plus d'adiadococinésie; enfin quand elle parle, elle achoppe à peine, les mots ne sont plus scandés comme ils l'étaient auparavant. L'écriture qui était à peu près illisible est actuellement presque correcte. La malade n'est pas guérie ; les réflexes tendineux sont toujours abolis, la manœuvre de Romberg rend difficile la station debout, la démarche reste encore festinante et ébrieuse, mais il n'en est pas moins permis de dire que l'amélioration est considérable.

Obs. II. — G... *Alice* (B. n° 2914), née le 23 juin 1914, entre dans le service le 21 juin 1927.

On ne note rien de particulier dans les antécédents : l'accouchement a été normal, l'enfant a eu sa première dent à 7 mois, a commencé à marcher à 1 an et a parlé à 14 mois. Elle a eu la coqueluche à 9 mois, la rougeole à 6 ans, elle a été réglée à 11 ans et demi. Le père et la mère sont bien portants, cette-ci cependant a fait une fausse couche spontanée à 17 ans.

Vers 10 ans on remarque que l'enfant ne marche plus comme d'habitude : elle incline le pied en dedans, use le bord externe de sa chaussure, bute de la pointe du pied contre les aspérités du sol : ces troubles sont surtout marqués du côté droit. En même temps, les membres supérieurs, le droit surtout, commencent à présenter quelques troubles ; l'enfant devient malhabile, ne serre plus la main avec la même force. La gêne de la marche s'accentuant, sa mère la conduit à l'hospice des Enfants-Assistés et on place un appareil plâtré sur le pied droit et où, ultérieurement, on lui conseille le port de chaussures orthopédiques. Il n'y a pas d'amélioration appréciable. Les troubles empirent, la malade marche de plus en plus difficilement, bute à chaque instant et ne peut se passer ni d'une canne, ni de ses chaussures correctrices; des phénomènes dysesthésiques surviennent : fourmillements, impression de froid, crampes douloureuses qui surviennent surtout après la fatigue et prennent de ce fait la valeur d'une véritable « claudication médullaire ».

C'est alors que la malade consulte le docteur Babonneix qui la présente à la Société et nous demande de la recevoir dans notre service.

La marche se fait sur la pointe des pieds, les genoux cognent et la cuisse est levée très haut : démarche qui tient à la fois du « steppage » et de la « marche de canard ».

Les muscles des membres inférieurs sont atrophiés et cette atrophie prédomine sur les extrémités : les pieds sont ballants et tombent en varus équin, surtout à gauche : les mouvements passifs de flexion dorsale des pieds sont limités par les rétractions fibro-tendineuses.

Les mouvements actifs des orteils sont très limités, mais existent alors que la flexion dorsale du pied est impossible. La force de la cuisse semble à peu près normale.

Les muscles du tronc sont normaux, il n'y a pas de déformation du rachis ; l'enfant passe normalement du décubitus dorsal à la station debout.

Au niveau des membres supérieurs, les troubles prédominent nettement à droite : l'atrophie est surtout accentuée à la main : éminence thénar, court abducteur du pouce, interosseux et lombricaux. Les mouvements des doigts s'effectuent à peu près normalement, le signe du journal est normal, mais l'extension et la flexion du poignet se font sans grande force.

La ceinture scapulaire, le cou, les muscles de la face semblent intacts; il n'y a pas de strabisme, mais cependant du nystagmus.

On ne note pas de contractions fibrillaires.

Les réflexes achilléens sont abolis ou très diminués, les réflexes rotuliens existent mais sont faibles ; les réflexes radial et tricipital sont très diminués, à droite surtout.

Il n'y a pas de signe de Babinski, pas de clonus, pas de réflexe de défense.

Les réflexes idio-musculaires sont abolis sur les extenseurs et les péroniers latéraux, faibles sur le jambier antérieur.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité, pas de signes cérébelleux, pas de troubles de la série extra-pyramidale, pas de troubles sphinctériens.

Il existe quelques troubles vaso-moteurs : les membres inférieurs et supérieurs, à droite surtout, sont cyanosés et, de temps à autre, présentent des crises d'acro-asphyxie.

Tous les autres appareils sont normaux : la tension artérielle est de 13-7 au Pachon, les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Un examen électrique donne les résultats suivants : hypo-excitabilité légère des muscles innervés par le sciatique poplité externe, tant au faradique qu'au galvanique, sans modifications qualitatives (pas de R. D.). Au membre supérieur droit il n'y a pas de modification appréciable de l'excitabilité électrique, faradique et galvanique. La secousse est brusque.

Par ailleurs, on ne note aucun signe d'hérédo-syphilis, le Wassermann du sang est d'ailleurs négatif.

Dans le liquide céphalo-rachidien on note : albumine : 0 gr. 18 ; lymphocyte : 1 au millimètre cube ; sucre : 0 gr. 92 ; chlorures : 7 gr. 40 ; benjoin : négatif ; Wassermann : négatif.

Enfin, cette enfant est le seul membre de la famille atteint de cette affection.

En résumé : atrophie musculaire, sans troubles électriques et sans autres signes neurologiques, prédominant sur les extrémités, évoluant de façon progressive et sans phase de rémission, depuis 3 ans ; aussi MM. Babonneix, Lamy et Widiez, en présentant leur malade rejettent le diagnostic de paralysie infantile, de polynévrite éthylique, de sclérose en plaques atypique, de sclérose latérale amyotrophique, de myotonie atrophique, d'atrophie Aran-Duchenne et pensent qu'il s'agit d'une affection relevant du groupe des myopathies. La prédominance des troubles aux extrémités permet d'apparenter cette myopathie atrophique à la myotrophie myélopathique des groupes Charcot-Marie, Werdnig-Hoffmann.

Nous avons soumis cette enfant au traitement par les rayons ultra-violets. Du 27 juin au 1er novembre, soit en 4 mois, elle reçoit 37 applications, par séries de 10, à raison de 3 séances par semaine environ. Comme pour l'autre malade, l'amélioration est rapide : au bout de 10 séances, l'enfant commence à pouvoir marcher sans ses chaussures orthopédiques.

Actuellement, l'amélioration est très nette. Dans la station debout, l'enfant peut se tenir à cloche-pied. Elle marche sans chaussures correctrices et sans canne ; certes elle steppe encore un peu, lève le genou et se dandine, mais elle est capable de se déplacer facilement, de monter et descendre les escaliers sans aide ; les réflexes rotuliens sont vifs et les réflexes achilléens, qui étaient abolis, existent. Les crampes douloureuses, qui survenaient 2 à 3 fois par semaine, sont rares et ne se voient qu'après une forte fatigue. Cette enfant n'est certes pas guérie, la démarche n'est pas normale, l'extension des orteils et la mise du pied en valgus sont encore à peu près impossibles, mais l'amélioration est cliniquement considérable.

*
* *

Ces deux malades ont donc été nettement améliorées. Mais il convient naturellement d'être réservé dans l'interprétation des résultats.

En effet, ces affections comportent des phases d'amélioration spontanée et d'autre part, quoique essentiellement organiques, elles ne vont pas sans s'accompagner d'un fort appoint purement fonctionnel : on a pu dire que chez de tels malades toute thérapeutique par le fait même qu'elle est nouvelle, peut produire une amélioration. En est-il ainsi chez nos malades ?

Si l'amyotrophie peut comporter des phases d'amélioration spontanée, il ne saurait en être de même pour la maladie de Friedreich qui est toujours fatalement progressive; en outre, depuis le début de leur affection, jamais à aucun moment, ces malades n'avaient présenté de phase d'amélioration. Nous avons eu d'ailleurs l'occasion de traiter de la même façon une sclérose en plaques qui a été nettement améliorée, mais nous n'avons pas voulu joindre son observation, du fait même des périodes d'amélioration que spontanément peut présenter cette affection.

Il paraît difficile d'expliquer par une amélioration uniquement d'ordre fonctionnel certains des résultats observés chez nos malades, tels que l'amélioration portant sur la diadococinésie, la synergie, le tremblement intentionnel et sur l'écriture, comme c'est le cas pour notre maladie de Friedreich ; l'amélioration de la démarche, la disparition des phénomènes douloureux crampoïdes, et peut-être même la modification des réflexes constatés chez notre amyotrophique.

Les rayons ultra-violets ont déjà été maintes fois préconisés dans les affections du système nerveux.

De nombreux auteurs ont démontré leur influence favorable sur la tétanie ; Dorlencourt et Jacot (1) notent leur action sur

(1) Dorlencourt et Jacot, Modification de l'équilibre vago-sympathique par les rayons ultra-violets, *Société de Biologie*, 4 décembre 1926 et *Société de Pédiatrie*, 21 décembre 1926.

l'équilibre vago-sympathique ; l'un de nous, avec Delherm et Amiot (1), sur les algies post-zostériennes, et plus récemment Juster (2), sur les algies en général. Cette action n'est donc pas à démontrer, mais son mécanisme, dans le cas particulier notamment, n'en demeure pas moins obscur.

Doit-on invoquer l'effet d'une simple stimulation de l'organisme et de ses moyens de défense ? S'agit-il d'une action plus directement myotonique, par l'intermédiaire du système vago-sympathique ? Peut-être aussi leur mode d'action est-il plus électif : il est, en effet, admis, et les travaux de Lesné, de Gennes et Guillaumin (3) l'ont confirmé, que les ultra-violets jouent un rôle considérable dans le métabolisme du phosphore ; d'autre part, c'est une notion courante que les dérivés phosphorés constituent les principaux composants et de la cellule nerveuse et de la myéline ; aussi, cette action sur le métabolisme phosphoré modifie-t-elle peut-être l'évolution de la sclérose névroglique, qui est la lésion fondamentale que l'on constate dans ces maladies et qui, pour certains auteurs, ne serait que la conséquence de la régression des éléments nerveux, la dégénérescence des éléments nobles étant le phénomène initial.

Mais ce ne sont là qu'hypothèses ; des recherches plus précises et des observations plus nombreuses peuvent seules les vérifier.

Discussion : M. Marfan. — Le cas d'atrophie musculaire qu'on nous présente est assez spécial. Il est en tout cas distinct de la forme la plus commune des myopathies progressives de l'enfance : la paralysie pseudo-hypertrophique de Duchenne. Il serait intéressant de savoir si celle-ci a été traitée par les rayons ultra-violets et avec quels résultats. Mais je crois qu'on ne possède encore aucune donnée sur ce point.

(1) Delherm, Bize et Amiot, Contribution au traitement des douleurs zostériennes par les U.-V. *Société de Radiologie médicale de France*, 8 décembre 1925.

(2) Juster, Les rayons U.-V. dans le traitement de certaines algies. *Revue de Neurologie*, 6 janvier 1927.

(3) Lesné, de Gennes et Ch. O. Guillaumin, Variations de la phosphatémie sous l'influence des U.-V. chez les rachitiques. *Académie des Sciences*, 26 novembre 1923.

Cette myopathie pseudo-hypertrophique est jusqu'ici tout à fait incurable. Elle progresse lentement, mais fatalement, quel que soit le traitement employé : électrothérapie, massage, opothérapie par les extraits de thymus, de corps thyroïde ou de muscle. En présence d'un cas de cette affection, le médecin éprouve un sentiment de désespoir quant à la thérapeutique. C'est le désir de lutter contre ce sentiment qui m'a conduit à faire une nouvelle tentative de traitement.

La lésion essentielle de la myopathie est une atrophie primitive de la fibre musculaire avec une hyperplasie fibro-graisseuse du périmysium. Le sucre étant l'aliment de l'activité musculaire, j'ai essayé de traiter la myopathie progressive, et plus particulièrement la forme pseudo-hypertrophique par des injections sous-cutanées de *sérum glucosé isotonique* (à 45 p. 1.000). Le sucre ingéré est en grande partie arrêté et fixé par le foie. En le faisant pénétrer par la voie sous-cutanée et non par la voie digestive, il m'a semblé qu'il arriverait plus directement au tissu musculaire.

Avec M. Hallez, mon ancien chef de clinique, nous avons soumis à ce traitement 4 malades atteints de myopathie pseudo-hypertrophique. Ils étaient âgés de 7 à 13 ans. Ils étaient tous du sexe masculin et 2 étaient des frères (16 ans et 8 ans). L'un d'eux, fils unique, âgé aujourd'hui de 16 ans, reçoit ces injections depuis 8 ans.

La technique en a été la suivante. Deux à trois fois par semaine, on fait une injection sous-cutanée de 30 cmc. de sérum glucosé isotomique. Peut-être ces injections pourraient-elles être répétées plus fréquemment et les doses injectées pourraient-elles être plus élevées. Mais si nous avions intensifié la médication, peut-être le patient s'y serait-il soumis moins volontiers. Quoi qu'il en soit les injections sont continuées 2 à 3 mois, suspendues 4 à 6 semaines, puis recommencées. Deux de nos malades ont reçu plus de 200 injections sans manifester aucune réaction locale ou générale, et sans qu'on ait observé de glycosurie.

Chez un de nos malades, il y a eu pendant une année une amélioration telle qu'il a pu retourner à l'école. Son état est resté

stationnaire pendant l'année suivante. Puis la myopathie a repris sa marche lentement progressive et les parents n'ont plus conduit l'enfant à l'hôpital. Chez un autre, traité depuis 8 ans, après une amélioration légère, l'affection est devenue stationnaire pendant plus d'une année ; puis elle a repris sa marche, mais avec une extrême lenteur; ce patient, âgé aujourd'hui de 16 ans, ne peut plus marcher, mais il peut écrire et manger tout seul. Sur les deux frères, le traitement, commencé plusieurs années après le début de la myopathie, n'a donné aucun résultat appréciable.

Ces essais ont eu comme point de départ une conjecture assez risquée et leurs résultats ont été partiels et inconstants. Mais, le pronostic de cette myopathie est si mauvais, qu'il m'a paru utile de les signaler.

Six nouveaux cas d'acrodynie infantile.

Par MM. Péhu et P. Ardisson
(de Lyon).

Depuis nos deux communications à la Société de pédiatrie (1), nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs cas nouveaux d'acrodynie. Nous envoyons à la Société, sous une forme brève, ces documents :

1° *Morn... Jean*, 22 mois. Envoyé à l'hôpital Debrousse (service du docteur Péhu) pour paraplégie flasque, furonculose généralisée et broncho-pneumonie. Entre le 30 mai 1927, salle Parrot. Habite le village de Champagne-en-Valromey (Ain). Les renseignements, obligeamment fournis par notre confrère et ami, le docteur Bondet (de Champagne-en-Valromey), nous ont appris que dans la famille de l'enfant, dans la localité de Champagne, dans le voisinage, « aucun cas semblable, aucun cas d'encéphalite, de poliomyélite aiguë ou de polynévrite qui ait pu être en contact, même passager, avec le petit Jean ».

(1) M. Péhu et P. Ardisson, Quelques cas d'acrodynie observés dans l'enfance. *Bulletin de la Société de pédiatrie de Paris*, séance du 19 octobre 1926, p. 332-337.

Maladie commencée chez lui en février 1927 par de l' « entérite », une impotence fonctionnelle marquée des membres inférieurs allant jusqu'à la paralysie flasque. Peu de temps après, apparut une éruption de folliculite des deux fesses et de la face postérieure des deux cuisses, puis cette éruption se généralise.

Depuis février, peu de changements notables.

30 mai 1927. — Pyodermites extrêmement accusées : mélange de folliculites simples, de folliculites suppurées, d'abcès francs, disséminés sur tout le corps.

Érythème typique des deux mains; doigts boudinés, d'aspect luisant, avec desquamation accentuée.

Aux pieds, face plantaire un peu rouge, face dorsale des orteils également; mais la rougeur est beaucoup moins accentuée. Il n'y a pas d'état boudiné comme aux mains : la desquamation y est abondante, furfuracée ou lamelleuse, d'aspect scarlatineux. Partout démangeaisons vives, empêchant le sommeil.

Hypotonie musculaire généralisée, remarquable, rappelant celle des mongoliens. Réflexes rotuliens vifs, exagérés, non polycinétiques. Ne peut se tenir sur ses jambes; mouvements des membres supérieurs tous conservés.

Sueurs extrêmement accusées.

Insomnies permanentes. Les nuits sont presque sans sommeil : il se plaint de souffrir de démangeaisons vives dans les mains et dans les doigts.

Tachycardie : 120-140 en permanence. Pression artérielle (Gallavardin) : 13/7.

Appétit conservé, pas de polidipsie.

Caractère facile.

« Farfote » continuellement. Un peu d'oppression. Présente beaucoup de râles muqueux, disséminés. Tousse peu.

Adénopathies périphériques volumineuses dans les carrefours axillaires et surtout inguinaux.

10 août 1927. — Quitte l'hôpital dans un état grave. Dyspnée, 76 respirations. Pas de râles en foyer. Pas de souffles, mais nombreux râles muqueux et sibilants. Dépression générale.

Depuis l'entrée, la maladie a subi des alternatives d'amélioration et de recrudescence.

La température a, dans l'ensemble, une série d'ondulations, mais elle a été constamment fébrile (aux alentours de 38°,5).

Il a été traité par les moyens habituels : injections intra-musculaires d'uroformine et rayons ultra-violets.

Décédé chez lui quelques jours après la sortie de l'hôpital.

Autopsie non pratiquée.

2° Enfant *Pag... Creuz...*, de Saint-Martin-en-Bresse (Saône-et-Loire), 2 ans et demi.

Vu le 22 juillet 1927.

Acrodynie typique.

Revu fin octobre 1927, guéri intégralement.

3° Enfant *Per... Georges*, de Jambles, près Givry (Saône-et-Loire), 29 mois. Acrodynie typique ayant évolué en quelques mois : été 1927. Guérison.

4° Enfant *Saun... René*, demeurant à Saint-Désert, près Chalon (Saône-et-Loire), 3 ans et demi.

A partir d'août 1927, acrodynie caractérisée.

Réexaminé le 20 octobre 1927 : transpire encore la nuit, dort régulièrement. Encore faible sur ses jambes. Hypotonie restante, peu fort.

Commence à reprendre du poids, mais a considérablement maigri. Ne salive plus. Peau des extrémités devenue normale.

5° Enfant *Harb... Raymond*, Chalon-sur-Saône (Saône-et-Loire), âgé de 2 ans et demi.

Janvier 1927. — Acrodynie typique.

Guérison.

6° Enfant *Rev... Christiane*, habitant Chalon-sur-Saône (Saône-et-Loire), 2 ans et demi.

Acrodynie typique; a évolué en quelques mois, de juillet à octobre 1927. Guérison.

* * *

Nous avons écourté plusieurs observations dont le tableau est identique. Des redites sont donc inutiles.

Nous désirons présenter seulement les remarques suivantes :

1° En ajoutant les cas déjà présentés par nous à la Société de pédiatrie, en octobre dernier, nous arrivons à un total de 14 observations. Nous rappelons, seulement pour mémoire, celui que l'un de nous (M. Péhu), a présenté avec M. Lesbros à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon, en novembre dernier : il concerne une jeune fille de 14 ans.

C'est le seul cas que nous ayons observé à cet âge. Il est, en effet, remarquable de constater que la plupart des cas publiés

dans ces derniers temps se rapportent à des enfants de 2 à 5 ans;

2° Le lieu d'origine de ces cas n'est pas identique. Toutefois, nous demeurons frappés par ceci qu'un grand nombre d'entre eux proviennent de la région chalonnaise où — nous l'avons dit déjà — abondent depuis plusieurs années poliomyélites antérieures aiguës et névraxites épidémiques;

3° Des considérations nosologiques qui seront ultérieurement développées nous amènent à partager l'opinion soutenue par quelques auteurs, en particulier par M. Kuiper, à savoir que l'acrodynie infantile est une affection étiologiquement et cliniquement très proche parente de la poliomyélite antérieure aiguë ainsi que de la névraxite épidémique. Elle est certainement distincte de la pellagre. Elle n'est pas engendrée par l'arsénicisme. C'est une maladie due à un agent inconnu « neurotrope » qui se localise sur le système sympathique au niveau de la substance grise du mésocéphale, au voisinage du 3e ventricule (1).

Malformations multiples chez un garçon de 6 semaines posant un problème thérapeutique.

Par M. C. Rœderer.

L'enfant dont il s'agit, un garçon de 6 semaines, présente à la fois un pied bot varus équin à gauche et, à droite, une absence congénitale du péroné, une courbure congénitale du tibia avec cicatrice adhérente, une absence du 5e orteil.

De plus, la cuisse du même côté paraît extrêmement courte, le membre est boudiné, comme rentré dans le ventre. Ceci tient, d'une part, à une coudure extrêmement marquée du fémur, reliquat peut-être d'une fracture intra-utérine, que semble déceler la radio et, de plus, à une luxation congénitale de la hanche.

Le traitement du pied bot gauche s'impose, bien entendu, et, comme celui de tout pied bot, il peut être immédiat. Mais le

(1) Voir thèse de M. René Corréart, *l'Acrodynie*, Lyon, 1927-28.

traitement des malformations du côté opposé relève d'indications un peu contradictoires.

Ce membre est maintenu, également, en flexion, par une contracture des fléchisseurs.

Essayer de procéder précocement à son extension serait, peut-être, provoquer l'ascension de la tête, actuellement en position sus-cotyloïdienne appuyée. Traiter trop tôt le pied équin de ce côté serait également une faute, cet équinisme pouvant être utile éventuellement pour compenser le raccourcissement.

Une ténotomie avec allongement du tendon d'Achille paraît pourtant nécessaire pour soulager un peu la corde musculaire qui maintient la courbure tibiale et l'exagère.

Lithiase rénale (coliques néphrétiques, hématurie, anurie de sept jours) chez un nourrisson de 3 mois.

Par le docteur Deherripon (de Lille).

La lithiase rénale, fréquente chez le nourrisson, a d'autre part été si complètement étudiée, qu'il peut sembler sans intérêt d'ajouter une nouvelle observation au grand nombre de celles déjà publiées. Il nous a paru cependant que l'association et l'intensité des accidents mécaniques : coliques néphrétiques, hématurie, précédées d'une longue période d'anurie observées chez un nourrisson de 3 mois, sortaient suffisamment de la banalité pour faire l'objet de cette présentation.

L'enfant *T... Jean*, âgé de 3 mois est amené à la consultation de nourrissons, le 22 août 1926. Aucun antécédent héréditaire morbide à signaler, aucun signe en particulier chez les parents de la diathèse arthritique. Premier-né venu à terme il est de poids et de taille normaux et nourri exclusivement et régulièrement au sein. La mère nous apprend que son nourrisson sans cependant manifester la moindre souffrance et tout en continuant à s'alimenter normalement, n'a pas uriné depuis 4 jours. Les langes ont toujours été retirés souillés uniquement par les selles et l'enfant n'étant pas habituellement baigné aucune miction n'aurait pu passer inaperçue. Nous apprenons encore que vers la fin des 24 premières heures de cette période d'anurie appa-

rurent des sueurs de plus en plus abondantes, généralisées et continues. Nous les constatons du reste en même temps qu'une miliaire étendue à la majeure partie du tronc. La température est à 36°,6, il n'existe ni œdèmes, ni signes cardiaques anormaux.

La zone vésicale est sonore, le cathétérisme qui sera du reste pratiqué à plusieurs reprises au cours des jours suivants, ne ramène pas d'urine. Les reins ne sont pas perceptibles et ne paraissent pas douloureux à la palpation. Toujours sans souffrance apparente, sans troubles digestifs, sans fièvre, sans autre signe particulier que ses sueurs profuses, l'enfant restera anurique jusqu'au 26 août, soit pendant une durée de 7 jours ! Les langes de la nuit du 25 au 26 août sont, en effet, trouvés lors du change du matin légèrement souillés d'une urine très foncée et le cathétérisme ramènera dans la matinée 30 cmc. d'une urine très épaisse et sanglante. De ce moment jusqu'au 28 août l'anurie est de nouveau complète. Dans la matinée du 27 août l'enfant vomit et les vomissements se répéteront après chaque tétée en même temps que le bébé présente une agitation de plus en plus marquée, il crie sans répit et présente à 16 heures une crise convulsive de courte durée. Un dosage d'urée dans le sang et le liquide céphalo-rachidien donnait 0 gr. 10.

Lors d'une première miction, très courte, à 17 heures et demie les urines sont fortement teintées de sang, puis au cours d'une deuxième paraissant particulièrement douloureuse, à 18 heures, l'enfant expulse un premier calcul du poids de 7 cgr. Jusqu'au 3 septembre la diurèse se rétablira normalement et ce rétablissement coïncida nettement avec la disparition des sueurs profuses.

Le 4 septembre à 16 heures, le nourrisson a une hématurie et jusqu'au 6 septembre toutes les urines seront sanglantes.

Les douleurs n'apparaîtront que le 6 septembre vers 9 heures sous forme de crises paroxystiques d'abord espacées et séparées par des périodes de calme absolu. De 11 heures à 13 heures l'agitation de l'enfant est extrême et ses cris persistants traduisent une souffrance continue. Ces cris redoublent d'intensité à chacune des mictions extrêmement fréquentes et très peu abondantes ; c'est au cours de l'une d'elles que seront expulsés à 13 heures, 4 calculs, puis 2 autres à 13 heures et demie puis trois autres encore vers 14 heures. Le poids de ces 9 concrétions variait de 3 à 9 cgr.

Le 19 septembre, la mère sollicitait à nouveau l'admission de son bébé, anurique encore depuis 48 heures. Nous trouvons cette fois un globe vésical énorme et, obstruant le méat uréthral, un calcul plus volumineux dont l'expulsion assez longue mais spontanée fut suivie d'une débâcle d'urines claires.

Nous avons revu l'enfant depuis lors, à plusieurs reprises, son état

général est toujours satisfaisant et allaité par sa mère jusqu'au 12e mois, il n'a jamais présenté, jusqu'à ce jour du moins de nouveaux accidents de lithiase.

Je dois ajouter, pour compléter cette observation, que plusieurs examens du lait maternel en avaient montré la composition normale et qu'une épreuve radiographique tirée le 24 août, 2 jours après l'hospitalisation de l'enfant, n'avait pas révélé la présence de calculs, ce qu'explique vraisemblablement la composition de ces derniers.

Les recherches pratiquées sur le calcul expulsé le 19 septembre avaient, en effet, donné les résultats suivants : calcul stalactiforme, à extrémités arrondies mesurant 9 mm. de diamètre sur 3 mm. de largeur au plus grand diamètre. Poids : 0 gr. 13. L'aspect extérieur est marbré de blanc gris sur fond jaune ocreux ; consistance dure et cassure nette sans poussière. La section offre une texture homogène, non rayonnée, cristalline, de couleur brun rougeâtre. La recherche de l'acide urique a donné des résultats positifs. La recherche de l'urate de soude, de l'urate d'ammoniaque, des phosphates de chaux et ammoniaco-magnésiens, de l'ozalate de chaux et de la cystine ont donnée des résultats négatifs. Le calcul est donc formé exclusivement d'acide urique avec traces infimes de chaux.

Cette observation tire avant tout son intérêt de l'âge du sujet.

Il est à noter que ce nourrisson de 3 mois n'a jamais présenté aucune des causes favorisant habituellement à cette époque de la vie le développement de la lithiase rénale. L'absence de tare héréditaire n'a, sans doute, qu'une valeur très relative, mais nous ne relevons par contre aucune faute d'hygiène alimentaire ainsi qu'en témoigne la régularité depuis la naissance de la courbe du poids, nous ne trouvons non plus aucune maladie déshydratante et le lait maternel s'est montré de composition normale.

La lithiase rénale du nourrisson est, en outre, plus discrète, à l'ordinaire dans ses manifestations cliniques, à cet âge l'hématurie est rare, plus exceptionnelle encore l'anurie. C'est cependant l'unique symptôme ayant attiré l'attention de la mère et nous voyons cette anurie se prolonger et précéder de 7 jours les premières douleurs et l'expulsion de 12 calculs. Cette longue période de tolérance facilitée peut-être par l'intensité des sueurs valait d'être signalée. A aucun moment nous n'avons observé de symptômes urémiques, le dosage de l'urée sanguine est intéressant à

cet égard, quant aux vomissements et à la crise convulsive, ils sont d'observation si courante lors de la migration des calculs à travers les voies urinaires qu'il nous paraît naturel de rattacher à cette origine ceux que nous avons observé.

Images radiographiques des ventricules cérébraux du cadavre et ponction des ventricules.

Par P.-R. Bize, Interne des Hôpitaux de Paris.

Alors que les ponctions ventriculaires constituent une intervention relativement simple quand les ventricules sont dilatés, la manœuvre devient des plus délicates quand ceux-ci sont de dimensions normales, et si grande que soit l'habitude qu'on en ait, il est des cas où il semble que l'opération soit impossible. D'ailleurs, les techniques préconisées à cet effet sont nombreuses et leur multiplicité même témoigne de leur difficulté.

D'autant qu'on ne peut guère, quand il s'agit de substance cérébrale, aller et revenir jusqu'à ce que l'objectif soit atteint. Ces manœuvres, si elles peuvent à la rigueur être tolérées pour la ponction lombaire, ne sauraient être de mise avec le cerveau. Certes, l'encéphale, tout au moins dans certaines régions, est relativement « accommodant », ainsi que l'ont montré les enseignements de la chirurgie cranienne et ceux de la guerre, mais il n'en est pas moins que le cerveau ne doit et ne peut subir les délabrements que comportent les manœuvres intempestives d'une technique d'à-peu-près.

D'autre part, dans certains cas, alors que retirant du liquide, on est en droit de penser que l'on est dans le ventricule latéral, il peut arriver que l'on se trouve ailleurs, lac calleux, par exemple, voire dans le ventricule médian, ou encore dans le ventricule latéral du côté opposé. Nous en avons eu récemment un exemple démonstratif, il s'agissait d'une méningite cérébro-spinale chez un nourrisson de 6 mois et pour laquelle fut pratiquée une ponction dite ventriculaire; 2 à 3 cmc. de liquide purulent,

sans plus furent retirés ; pensant alors à un blocage, un demi cmc. de lipiodol fut injecté. La radiographie montra une image lipiodolée de lac calleux.

Aussi avons-nous pensé que la technique de ces ponctions serait peut-être rendue plus facile et plus sûre avec des connaissances précises d'anatomie topographique cranio-encéphalique, et, de ce point de vue, les renseignements fournis par des images radiographiques peuvent être des plus précieux.

P. Marie, Foie et Y. Bertrand (1), en 1916, au cours de leurs recherches sur la topographie cranio-cérébrale et surtout sur celle des circonvolutions avaient déjà précisé les rapports des ventricules avec la calotte cranienne, en injectant ces ventricules avec de la vaseline bismuthée.

Plus récemment Jungling et Peiper (2) de (Leipzig) dans un important ouvrage consacré à la ventriculographie et à la myélographie dans le diagnostic des affections du système nerveux central, apportent de nombreuses radiographies de ventricules injectés par l'air, où ceux-ci se détachent en clair sur le fond sombre de la masse encéphalique. Mais ces différents auteurs ne mentionnent pas particulièrement le technique de ponction des ventricules latéraux.

Nous avons employé comme substance radiopaque la baryte, telle qu'elle est actuellement utilisée pour les explorations radiologiques du tube digestif. Il y a intérêt cependant à ce que celle-ci soit assez fluide. Nos recherches ont été faites sur des cadavres de nourrissons, ceux-ci étant, de par leur fontanelle ouverte, plus facilement explorables et de par leur taille plus facilement maniables. D'ailleurs, la topographie générale, et la même que celle de l'adulte et les orientations imprimées à l'aiguille exploratrice restent sensiblement correspondantes, quel que soit l'âge.

(1) P. Marie, Foix et Y. Bertrand, Recherches sur la topographie cranio-cervicale. *Société de Neurologie*, 2 mars 1916, p. 437.

(2) Jungling et Peiper, *Ventriculographie et myélographie dans les affections du système nerveux central.* Leipzig, 1927.

*
* *

Nous rapportons 4 radiographies de ventricules latéraux.

La première est une *vue supérieure*, la plaque étant disposée horizontalement sur le vertex ; les 2 ventricules latéraux sont injectés ainsi que le troisième ventricule ou ventricule médian. L'aspect est celui d'un « papillon » dont le corps est représenté par le ventricule médian et les ailes par les ventricules latéraux.

La seconde, est une *vue de profil*, la plaque étant disposée sagittalement contre une oreille. Il est assez difficile d'en schématiser l'image en raison de la difficulté à obtenir la superposition exacte des deux ventricules latéraux ; quoi qu'il en soit, l'aspect est celui d'un fer à cheval ouvert en avant et prolongé en arrière par un manche : la branche supérieure représente la corne frontale, la branche inférieure : la corne temporale, l'union du manche avec le fer : la région du carrefour, le manche : la corne occipitale. Le ventricule médian réalise une ombre circonscrite par l'ombre des ventricules latéraux : c'est un véritable quadrilatère dont l'angle inférieur surplombe la selle turcique et dont l'angle postérieur se continue par l'aqueduc de Sylvius et le quatrième ventricule qui peut se dessiner quand la baryte a pu être injectée en quantité suffisante.

Le troisième cliché est une *vue de face*, la plaque étant appliquée directement sur la face. L'image générale est celle d'une « chauve-souris » dont les 2 ailes sont figurées par les ventricules latéraux et le corps par le ventricule médian.

Enfin la quatrième radio ou *vue postérieure* a été prise plaque contre occiput. Les ventricules latéraux figurent deux triangles rectangles, dont l'angle droit est externe, dont l'hypothénuse oblique en bas et en dehors figure la base et qui s'accolent par leur angle interne à l'ombre ovoïde du ventricule médian.

Ces quatre radios nous ont permis de préciser exactement les rapports des ventricules avec le crâne, et notamment avec la fontanelle antérieure, celle-ci ayant été repérée sur nos radios par une épingle piquée à chacun de ses angles.

Le ventricule latéral correspond tout entier à l'os pariétal.

En avant, la corne frontale dépasse de 1 cm. environ la scissure fronto-pariétale, c'est-à-dire la ligue unissant les deux angles latéraux de la grande fontanelle (radio n° 1). En arrière, la corne occipitale reste à un bon centimètre de la suture pariéto-occipitale.

En dedans, le bord interne du ventricule latéral et curviligne, à convexité interne, et au niveau de l'angle latéral de la grande fontanelle supérieure, il est distant de 1/2 à 3/4 de centimètre de la ligne médiane (radio n° 2).

Il est tout entier au-dessus de la ligne fronto-occipitale (radio n° 2).

Son bord supérieur est distant de la calotte cranienne d'environ 4 cm. au niveau de la corne frontale, de 7 cm. au niveau du carrefour et de 10 cm. au niveau de la corne occipitale. (Ces derniers chiffres nous ayant été fournis par la radio du crâne d'un nourrisson âgé de 14 mois.)

* * *

Ainsi schématisés les ventricules latéraux forment un système de cavités, qui, de par leurs dimensions, présente de nombreux points d'accès.

Certaines régions cependant doivent être épargnées, il faut, en effet, éviter de blesser : l'artère méningée moyenne, la zone rolandique et la région sylvienne. Pour ce faire, Cestan et Riser (1) délimitent le champ suivant, véritable *noli me tangere* ainsi fixé : « en arrière, diamètre transverse passant par le bord postérieur de la mastoïde : en avant ligne oblique allant de l'angle antéro-supérieur et externe de l'orbite au diamètre longitudinal supérieur antéro-postérieur et atteignant ce diamètre à 5 cm. en avant du point où il est coupé lui-même par le diamètre transverse bi-mastoïdien ».

En dehors des limites de cette zone dangereuse, plusieurs

(1) Cestan et Riser, Les voies d'accès de la sérothérapie intra-cranienne; indications et technique. *Gazette des Hôpitaux*, n° 81, 9 octobre 1924.

voies d'accès sont possibles. On en a décrit 3 principales : voie supérieure ou frontale, voie latérale ou temporale, voie postérieure ou occipitale.

La *voie occipitale* consiste à aborder le corne occipitale et aurait pour principal avantage de drainer plus complètement les ventricules. D'après Cestan et Riser on l'aborde ainsi: on trace une ligne horizontale antéro-postérieure de 4 cm. de long, dont l'extrémité antérieure correspond au conduit auditif externe, et on ponctionne à 2 cm. au-dessus de l'extrémité postérieure, l'aiguille étant dirigée horizontalement.

Dopter (1) dans son Traité *L'infection méningococcique* donne une technique un peu différente. La trépanation pourrait se faire en un point situé à 2 cm. au dehors et à 2 cm. 1/2 au-dessus de l'inion occipital, l'aiguille étant enfoncée horizontalement et perpendiculairement. Mais cette voie expose sur le cerveau gauche à atteindre des régions périsylviennes, siège du langage ; en outre l'exiguïté même de la corne occipitale, ainsi que le montre notre radio vue postérieure, la rend des plus difficiles.

La *voie temporale*, décrite par Cushing (2), permettrait d'atteindre plus facilement le carrefour, alors que celui-ci est étroit dans le plan sagittal, il s'étale au contraire en vue de profil. Le point d'élection se trouve, ainsi que le montre notre radio de profil, à 2 cm. au-dessus de la ligne fronto-occipitale, et à 3 cm. en arrière du diamètre transverse bi-mastoïdien. Cette voie est peu pratique et expose à la blessure d'artères sous-craniennes et partant d'hémorragies sous-dure-mériennes.

Cestan et Riser (3) ont essayé d'atteindre ce carrefour par voie supérieure: on repère le point de jonction du diamètre transverse bi-mastoïdien et du diamètre longitudinal supérieur et on trépane à 2 cm. 1/2 en arrière de ce point, et à 1 cm. 1/2 en dehors de la

(1) Dopter, *l'Infection méningococcique*. Baillière, 1921.

(2) Cushing et Sladen, Obstructive hydrocephalies following cerebro-spinal meningitis with intra-ventricular injections of antimeningitis serum. *Journal of experimental medicine*, 1908, p. 540.

(3) Cestan et Riser, *loc. cit.*

ligne médiane. L'aiguille étant enfoncée perpendiculairement vers le plancher de la base du crâne. Mais cette ponction, n'étant pas pratiquée au point déclive du ventricule, ne présente pas les avantages de la ponction occipitale véritable et n'a guère à être préférée à la ponction de la corne frontale de technique plus simple.

Cette *voie antéro-supérieure* qui a pour but d'atteindre la corne frontale, est la plus communément employée, surtout chez le nourrisson, du fait de l'ouverture de la fontanelle qui évite toute trépanation préalable. Ainsi que l'ont montré Achard (1), et Neveu-Lemaire, Debeyre et Rouvière (2), d'une part, et Jungling et Peiper (3), d'autre part, on peut atteindre le ventricule par une trépanation de la région frontale à 2 cm. en dehors de la ligne médiane et à 3 cm. environ en avant de la suture fronto-pariétale soit donc chez le nourrisson, un peu en avant de la ligne joignant les angles latéraux de la grande fontanelle ; l'aiguille sera enfoncée d'avant en arrière, parallèlement au plan sagittal, en dirigeant légèrement la pointe de l'aiguille un peu en dedans. Cette technique est simple, mais de par sa direction d'avant en arrière, elle expose dans la profondeur à la blessure du thalamus et de la région lenticulo-striée.

Aussi, lui préfère-t-on habituellement la ponction verticale; le point d'élection est le suivant : chez le nourrisson, le sommet de l'angle externe de la fontanelle, et chez l'adulte, à 2 cm. en dehors de la ligne médiane et à 7-8 cm. en avant du point de jonction du diamètre transverse bi-mastoïdien avec le diamètre longitudinal supérieur. On enfonce l'aiguille en se dirigeant vers la ligne médiane de façon à faire un angle de 20 à 25 degrés, comme si on visait la selle turcique (Netter, Debré) (4) ou, pour d'autres,

(1) Achard, *Société médicale des Hôpitaux*, janvier 1924.

(2) Neven-Lemaire, Debeyre et Rouvière, Forme prolongée de méningite cérébro-spinale et trépanation cérébrale. *Académie des Sciences*, 5 juin 1916.

(3) Jungling et Peiper, *loc. cit.*

(4) Netter et Debré, *la Méningite cérébro-spinale*. Masson, 1911. — Netter, Sur les méningites cloisonnées; interventions possibles; injection intra-ventriculaire après ou sans trépanation. *Académie de médecine*, 21 mars 1916. — Debré, La méningite cérébro-spinale du nourrisson. *Thèse Paris*, 1911.

comme si on visait le conduit auditif externe du côté opposé. On traverse ainsi en général la deuxième circonvolution frontale et on doit atteindre le ventricule à 4 ou 5 cm. de profondeur chez le nourrisson, à 7 ou 8 chez l'adulte.

Cette dernière technique est, nous l'avons dit, de beaucoup la plus simple, la moins dangereuse, et aussi la plus employée. Elle est néanmoins délicate, et bien souvent, quand les ventricules sont un peu dilatés elle expose à des échecs. Nous en avons cherché la raison, et après avoir pratiqué une série de radiographies sur le cadavre, avec ponction sous écran, et vérification ultérieure par dissection, nous sommes arrivés aux conclusions suivantes :

1° Le fait de prendre comme repère chez le nourrisson le sommet de l'angle externe de la fontanelle, constitue un repère par trop variable, et partant nécessite une obliquité de l'aiguille d'autant plus grande que la fontanelle est plus ouverte ; aussi a-t-on intérêt à lui substituer un repère fixe.

2° Le fait d'enfoncer l'aiguille obliquement de 20 à 25° comme si on visait le conduit auditif externe du côté opposé, s'il permet souvent de retirer du liquide quand le ventricule sous-jacent est dilaté, expose à des échecs quand ce ventricule est normal ; il est, en effet, difficile, quand une aiguille est enfoncée obliquement, de savoir exactement où se trouve sa pointe, aussi risque-t-on de croiser la voûte du ventricule sous-jacent, sans l'atteindre, puis, de pénétrer dans le lac calleux et d'en retirer quelques gouttes de liquide, ce qui, comme dans l'observation que nous avons relatée plus haut, peut laisser croire à la présence de liquide ventriculaire. De même, sur le cadavre, il nous est également arrivé, en suivant cette technique classique, d'injecter au lieu du ventricule sous-jacent, le lac calleux ou le ventricule du côté opposé.

Il nous semble que l'on peut déduire de ces faits la technique suivante : ponctionner au niveau de la suture fronto-pariétale, soit, chez l'adulte, à 7 cm. en avant de la ligne de ponction du diamètre transverse du mastoïdien avec le diamètre longitudinal

et, chez le nourrisson, au niveau de la ligne joignant les angles latéraux de la grande fontanelle. Mais la ponction doit se faire à *1 cm. et demi ou 2 cm. en dehors de la ligne médiane*, mais jamais davantage. L'aiguille sera enfoncée *perpendiculairement* à la base du crâne, *dans un plan rigoureusement sagittal* et non pas obliquement; à la rigueur on peut, si l'on veut, l'incliner très légèrement en arrière. Il est nécessaire d'amorcer l'issue du liquide en pratiquant une légère aspiration à la seringue, chaque fois que l'on enfonce l'aiguille.

Ces modifications, certes, sont peu importantes et ne visent que quelques détails de technique, mais qui, pourtant, donnent plus de précision à l'intervention. En outre, la représentation mentale des images radiographiques des ventricules, facilite leur repérage et permet à l'aiguille de s'orienter plus sûrement et d'éviter les causes d'erreur. C'est ainsi, d'ailleurs, que nous avons pu, par cette technique, injecter des ventricules latéraux sur le cadavre, ainsi qu'en témoignent les radios que nous avons pratiquées, et cela alors même que nous n'avions pas, pour nous aider, le contrôle du liquide qui s'écoule et qu'il s'agissait de ventricules de dimensions parfois très réduites, puisque, dans un cas, nous avons pu injecter un ventricule d'athrepsique de 2 mois.

Contribution à l'étude de l'hémothérapie de la rougeole.

Par le docteur MARCEL BALLENGHIEN (de Roubaix).

Dans ce mémoire, M. M. Ballenghien expose les recherches qu'il a entreprises sur la question suivante : l'hémo-prévention et l'hémo-atténuation ayant déjà fait leurs preuves, l'emploi des injections de sang d'adultes anciennement immunisés doit-il être considéré comme n'ayant plus la moindre action sur la rougeole confirmée ?

Les injections de petites quantités de sang d'adultes ayant eu la rougeole dans l'enfance ont été pratiquées par l'auteur chez 9 enfants atteints de rougeole. Cette thérapeutique lui a semblé

avoir une influence favorable dans 5 cas où la maladie se présentait avec une allure sévère et des complications nerveuses ou broncho-pulmonaires.

Étude clinique sur la coqueluche à l'occasion d'une épidémie récente. Considérations épidémiologiques et thérapeutiques.

Par le docteur MARCEL BALLENGHIEN (de Roubaix).

Ce mémoire est consacré à l'étude très complète de 21 cas de coqueluche, au point de vue clinique, thérapeutique et épidémiologique. L'auteur insiste sur les bons résultats obtenus par de petits lavements à l'huile éthérée-goménolée-camphrée. L'hémothérapie par injection de 5 cmc. de sang du père convalescent lui aurait donné un résultat inespéré chez un enfant de 5 mois atteint de coqueluche grave avec complications pulmonaires (1).

(1) Ces deux mémoires sont trop volumineux pour que le bureau puisse les insérer *in extenso* dans nos bulletins, et nous devons nous borner à les résumer en quelques lignes.

AVIS AUX MEMBRES DE LA SOCIETE

Afin d'assurer la distribution régulière du Bulletin aux membres de la Société, 24 heures au moins avant la séance, le Bureau, d'accord avec les éditeurs, a adopté le règlement suivant :

La séance ayant lieu le troisième mardi du mois, les manuscrits doivent être remis au Secrétaire avant le **jeudi soir** qui suit la séance. Le Secrétaire collationne les textes et les dépose à la Librairie Masson le vendredi matin.

Les épreuves sont envoyées directement aux auteurs par les soins de la librairie le vendredi de la semaine suivante.

Les auteurs doivent retourner leurs épreuves corrigées à la Librairie Masson dans les 48 heures, c'est-à-dire le **lundi matin**, dernier délai.

Le Secrétaire reçoit les épreuves de mise en pages le jeudi suivant et donne le bon à tirer dans les vingt-quatre heures.

Le numéro est mis à la poste le jeudi suivant, de façon à parvenir aux membres avant la séance.

Les manuscrits qui arriveront en retard seront reportés au numéro suivant.

Les textes dont les corrections ne seront pas rentrées en temps utile seront publiés non corrigés.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

6297-27. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie.



SÉANCE DU 20 DÉCEMBRE 1927

Présidence de M. Zuber.

Sommaire : M. Ombrédanne. Sur l'orchidopexie (*A propos du procès-verbal*). — MM. Jean Hutinel, Lebée et Fevre. Érysipèle, septicémie et péricardite purulente à streptocoques. Péricardotomie. Guérison. — MM. Jean Hutinel, Aurousseau et Cofino. Pseudo-péritonite et septicémie à pneumocoques. Guérison. — MM. Babonneix et A. Widiez. Hérédo-syphilis. Dystrophies diverses. — MM. H. Grenet et Paul Mathieu. Tumeur du foie chez un enfant de 7 ans (dyshépatome polykystique). Énucléo-résection. Guérison. — M. Calvé. Ostéo-chondrite vertébrale infantile. *Discussion :* M. Lamy. — M. Ribadeau-Dumas, Chabrun et Mlle Wolf. Sténose du pylore. Mort imprévue pendant la période de restauration pré-opératoire. *Discussion :* MM. Aviragnet, Lesné, Marfan. — M. Dufourt (de Lyon). Angine agranulocytaire chez une fillette de 12 ans. *Discussion :* M. Abrand. — Mme Wanda Szeawinska (de Varsovie). Pavillon de santé pour nourrissons au Jardin de Saxe de Varsovie. — MM. E. Apert et Odinet. Intoxication par 15 grammes de salicylate de soude en lavement. *Discussion :* M. Lesné.

A propos du procès-verbal.

Sur l'orchidopexie.

Par M. Ombrédanne.

Quelques lignes d'un livre récent, et une brève discussion à notre Société ont successivement paru mettre en doute l'efficacité de l'orchidopexie chez l'enfant au point de vue du développement ultérieur de la glande génitale.

J'ai au contraire la conviction absolue de cette efficacité dans le plus grand nombre de cas.

Mon expérience, vieille de 18 ans, est basée sur le procédé de fixation que j'ai préconisé à cette époque et qui n'a pas varié depuis lors.

C'est au nom de 700 ou 800 interventions que je puis affirmer une fois de plus l'excellence de l'orchidopexie.

D'ailleurs, c'est seulement d'une question de pure doctrine qu'il est ici question. Il m'a paru qu'en définitive, si d'aucuns mettent en doute l'action efficace de la reposition sur le développement ultérieur du testicule ils admettent pourtant l'orchidopexie parce que l'ectopie s'accompagne presque toujours d'une hernie dont il faut faire la cure radicale (ce qui est très excessif), parce que le testicule ectopique est plus que les autres exposé à la torsion, ce que je ne crois pas vrai chez l'enfant, parce qu'il est parfois douloureux, ce qui est exact, parce qu'il est mal placé pour résister aux infections accidentelles, parce qu'il est plus exposé que d'autres à la dégénérescence néoplasique, indication que pour ma part je n'admets pas, car je me refuse à toute castration préventive, tant qu'il n'existe pas de signes cliniques de tumeur de la glande génitale.

Pour des raisons différentes, nous sommes donc à peu près d'accord sur la ligne de conduite à tenir en face d'un testicule ectopique.

J'en arrive à la question de doctrine pure, à savoir : l'influence possible de la reposition sur le développement ultérieur de la glande ; et je la discuterai au plus près.

J'ai relevé à peu près mot pour mot les arguments qui ont été apportés, ce sont les suivants :

1[er] *argument*. — Le testicule non descendu dans les bourses est, on peut dire toujours, un testicule congénitalement malformé et hypoplasique.

Or, il existe une variété superbe de testicules ectopiques, ce sont les *testicules iliaques*. Ils sont gros, de bonne consistance, de couleur normale ; leurs connexions sont régulières ; le cordon est souvent long et facilement déroulable. Ils représentent précisément le triomphe de l'orchidopexie. On ne peut donc pas dire que toujours le testicule ectopique est hypoplasique.

Maintenant que veut dire « congénitalement malformé et hypoplasique » ?

Évidemment il ne saurait s'agir de dire qu'il est moins gros

que l'autre et ceci depuis la naissance : ce serait une simple constatation dénuée d'intérêt.

Il est bien évident que l'expression en question doit signifier des testicules prédestinés par une tare originelle à ne point se développer ultérieurement.

Or, je ne puis admettre cette prédestination.

J'ai montré cent fois, et c'est une notion sur laquelle j'insiste à chaque instant, que les soi-disant arrêts de développement ne sont le plus souvent que des *retards* de développement, rattrapables dans une mesure variable, quand les conditions mécaniques sont utilement modifiées.

La chose est de notion courante en matière de hernie inguinale congénitale.

Chacun sait qu'un bandage bien appliqué chez un jeune enfant suffit très souvent à procurer, avant 6 ans, l'achèvement du processus d'oblitération du canal péritonéo-vaginal.

J'ai montré que le retard de développement constitué par les aplasies ombilicales énormes que sont les hernies de la période fœtale pouvait lui-même se rattraper, et qu'une telle aplasie pouvait guérir. Même constatation pour l'évolution du spina bifida dans les cas heureux.

Par conséquent, un *retard* de développement ne peut être, *a priori*, considéré un *arrêt définitif* de développement.

Est-ce sur l'histologie qu'on pourrait baser une telle affirmation ?

Quelques testicules ectopiques ont été enlevés, qui sur les coupes se sont montrés dépourvus de spermatozoïdes au stade parfait ou aux stades préparatoires. Cette preuve d'ailleurs n'est valable que chez des enfants déjà pubères.

Et puis, qu'étaient ces glandes ? Des organes qui, dans la main de l'opérateur, lui sont apparues nettement comme sans valeur ; car j'ai trop d'estime pour les chirurgiens pour supposer qu'ils auraient pu enlever délibérément une glande qui leur aurait semblé *pouvoir* être utile.

Dès lors qu'en pouvons-nous conclure ?

Que parmi les testicules ectopiques, il y en a qui ne se développeront pas.

Mais ceci nous le savons ; et ce n'est nullement la preuve qu'*aucun* testicule ectopique n'est capable de se développer après reposition.

2e *argument*. — Aucune observation sérieuse ne prouve qu'un testicule reposé en place chez un enfant impubère permette à cet organe de se développer ultérieurement.

Ceci est une affirmation à mon avis entièrement erronée.

J'estime au contraire que ces observations sérieuses se rencontrent tous les jours dans nos services de chirurgie infantile.

Et voici comment la preuve indéniable en peut être faite.

Il faut envisager seulement les orchidopexies faites en deux temps, une glande après l'autre, avec un assez long intervalle.

En pareil cas nous abaissons toujours en premier lieu la glande la plus élevée et la plus petite.

Dès lors, la seconde glande non abaissée sert de témoin.

Or, dans le plus grand nombre de cas, on voit au moment de la seconde intervention que la glande abaissée en premier lieu est devenue notablement plus volumineuse, plus sensible que la glande témoin.

Si le délai entre les deux interventions est court, deux ou trois mois par exemple, on pourrait encore arguer qu'il s'agit là de phénomènes réactionnels des enveloppes testiculaires.

Mais l'objection tombe quand les délais sont plus considérables. Je vous citerai un exemple typique et récent, si vous voulez des faits positifs.

Le 11 juin, j'abaisse le testicule gauche médiocre et haut situé d'un enfant de 9 ans, cryptorchide double. La glande droite est un peu meilleure.

Je voyage pendant les vacances. Les parents rentrent tard de la campagne, et je revois l'enfant le 6 décembre pour abaisser l'autre glande.

A ce moment, j'ai fait constater à la mère, à notre collègue Halbron, médecin de la famille, à mon chef de clinique Aurousseau, à mon interne Bouilly que la glande abaissée, restée en bonne place, dépassait d'un tiers le volume de la glande laissée en ecto-

pie ; et à quelques jours près, l'opération première datait de *six mois !*

Et ce n'est pas là une observation isolée. Le fait me paraît même d'observation tellement banale qu'il y a longtemps que nous ne le notons plus dans le service.

D'ailleurs, outre l'augmentation de volume, Lance a insisté récemment ici sur le retentissement utile de l'orchidopexie sur la croissance.

Est-ce à dire que *tous* les testicules ectopiques se développent après abaissement : certainement non. Il y en a souvent qui restent définitivement aplasiques.

Mais j'estime que la chance à courir en vaut la peine, puisque l'abaissement de certains testicules détermine leur croissance, estimée par comparaison avec un testicule témoin.

Ce que j'affirme encore, c'est qu'il est *cliniquement* impossible de reconnaître, dans les cas moyens, les testicules qui se développeront après reposition de ceux qui resteront aplasiques.

Nous n'avons pour cela aucune donnée clinique, aucun critérium certain, ni la position, ni le volume, ni la consistance, ni la sensibilité n'y suffisent.

Dans le doute, j'estime avoir le devoir de mettre la glande dans la situation qui lui donne le maximum de chances de se développer ultérieurement.

3e *argument.* — Cette action utile de l'abaissement est invraisemblable : on ne comprend pas comment le fait d'abaisser un organe congénitalement malformé pourrait lui permettre ensuite de se développer normalement au moment de la puberté.

D'abord, il ne s'agit pas d'évolution *normale.* Il s'agit pour la glande en retard de développement de rattraper une partie plus ou moins appréciable de ce retard.

Dès lors, que nous importe que la chose soit invraisemblable, si elle est d'observation très fréquente, et j'en citais tout à l'heure un exemple typique.

J'en ai fini avec la discussion d'arguments théoriques, et j'ai dit le peu de valeur que j'y attachais.

Je dirai maintenant en quelques mots les indications que je reconnais à l'orchidopexie.

a) Il est inutile d'opérer les cryptorchides adiposo-génitaux à verge aplasique. Je ne le fais que s'il existe des hernies concomitantes, et après avoir prévenu les parents que je n'attendais rien de l'opération au point de vue d'une action favorable sur les glandes.

b) Il y a l'immense majorité des cas moyens, dans lesquels le testicule, après reposition, tantôt se développe, tantôt ne se développe pas. Comme il n'y a pas de critérium clinique permettant de prévoir à l'avance ce qui se passera, j'estime que la tentative doit être faite, la glande n'ayant rien à y perdre et tout à y gagner. Il est bien évident que la famille doit être informée qu'il ne s'agit pas d'une certitude, mais d'une chance à courir.

c) Quand cliniquement on ne trouve pas le testicule, il faut toujours faire l'intervention exploratrice qui parfois conduira sur l'admirable testicule iliaque.

* * *

Mais pourrait-on encore me dire, pensez-vous qu'un testicule abaissé qui augmente de volume devient pour cela un testicule *fécond?*

Comment répondre à cette objection?

Si je dis que je connais des cryptorchides doubles opérés, mariés et pères de famille, on sourira en pensant au mot de Corvisart qui disait qu'un nouvel époux de 60 ans était toujours sûr d'avoir des enfants si sa femme était jeune et jolie.

Alors, quelle preuve? Polluer quelques anciens opérés pour examiner leur sperme? J'avoue que pour ma part je préfère ne pas pousser jusque-là la curiosité biologique.

Quand je me suis attaqué à un testicule inabaissable, que je l'ai amené en bonne place, qu'il y est resté, qu'il a augmenté de volume au point de devenir honorable, j'estime que j'ai fait et réussi une excellente opération. Mes opérés et leur famille ont toujours été de cet avis.

Erysipèle, septicémie et péricardite purulente à streptocoques. Péricardotomie. Guérison.

Par MM. Jean Hutinel, Lebée et Fèvre.

L'enfant *Henriette C...*, âgée de 8 ans, entre le 29 septembre 1927, dans le service du professeur Nobécourt. Son passé pathologique est peu chargé : à 2 ans, un abcès de la région de l'œil, traité par Poulard ; à 5 ans, rougeole et coqueluche ; à 6 ans, un abcès de la région cervicale et un abcès de l'aisselle.

L'histoire de l'affection pour laquelle elle est entrée à l'hôpital, remonte à mars 1927. A la suite d'une angine banale, apparaît un *érysipèle de la face*, compliqué d'abord de conjonctivite, puis d'un abcès de l'épaule droite qui guérit après incision.

En avril 1927, un Bordet-Wassermann est négatif. Elle passe l'été à la campagne, quand, le 17 septembre 1927, trois jours après son retour à Paris, en pleine santé apparente, la température s'élève à 39°. L'enfant a des vomissements et un médecin consulté constate une angine rouge. Le lendemain 18, la température est toujours à 39°, et *un érysipèle* apparaît au niveau de l'hémiface droite. L'éruption s'étend peu à peu jusqu'à l'épaule droite.

Le 20 septembre, l'enfant se plaint d'un point de côté au niveau du mamelon gauche, bientôt suivi de douleurs abdominales très accusées. Cependant la température descent à 38° et l'enfant ne vomit plus.

Une hémoculture est pratiquée en ville, on y trouve du streptocoque.

Le 29 septembre, douze jours après le début des accidents, l'enfant rentre à l'hôpital.

Nous lui trouvons une température à 39°. La petite malade est pâle, fatiguée, mais conserve cependant un état général relativement bon. Il n'y a pas de dyspnée.

A l'examen du thorax on constate l'existence d'une légère voussure précordiale. La pointe du cœur bat dans le 5e espace, à un travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire. Mais surtout, la matité cardiaque est non seulement facile à percevoir, matité de bois, mais encore elle déborde nettement le bord sternal à droite, et la ligne mamelonnaire à gauche.

Les bruits du cœur sont affaiblis, lointains à l'oreille. Il existe un rythme fœtal, mais ni souffle orificiel, ni frottement péricardique.

On ne constate aucun signe de gêne circulatoire périphérique : le foie n'est pas augmenté de volume, les jugulaires ne sont pas turgescentes.

Le pouls est à 104. La tension artérielle au Pachon de 10/7.

L'examen général ne permet de constater qu'un peu de submatité aux deux bases pulmonaires, une gorge encore rouge, et une ecchymose sous-conjonctivale sans doute séquelle érysipélateuse.

Le diagnostic clinique de péricardite est confirmé par l'examen aux rayons X pratiqué par le docteur Duhem.

Une radiographie montre une ombre cardiaque très augmentée transversalement, dépassant de 2 cm. le bord sternal droit. Le bord gauche du cœur est flou et décrit une parabole. Le pédicule artériel est très élargi.

A la radioscopie, le docteur Duhem constate : un pédicule vasculaire court, une absence de battements des bords du cœur, l'obliquité très grande du bord gauche qui atteint presque horizontalement la paroi costale.

L'oreillette droite paraît un peu augmentée de volume.

Le 6 octobre, on pratique une hémoculture qui est restée négative, et une ponction du péricarde. Cette ponction faite selon le procédé du professeur Marfan par voie xyphoïdienne, permet de retirer un pus jaunâtre, bien lié. Le docteur Bidot y trouve un streptocoque non hémolytique.

Le 7 octobre, l'état de l'enfant ne s'étant pas modifié, l'un de nous fait une péricardotomie. D'abord incision gauche partant de la ligne médiane à hauteur de l'appendice xyphoïde, longeant le rebord costal gauche.

Le bistouri rase la face postérieure du rebord costal en partant de l'angle costo-xyphoïdien, désinsère les insertions diaphragmatiques à la face profonde de l'appendice xyphoïde et de la côte.

On dissocie au bistouri et à la sonde le plan cellulo-graisseux, la paroi péricardique tendue, bat faiblement. On l'incise et de l'ouverture s'échappe un pus liquide abondant. Un gros drain est placé dans la brèche et fixé à la paroi.

Aucun shock opératoire. Le soir de l'intervention le pouls bat plus lentement, la température est à 38°.

Les suites opératoires sont normales. Le drainage aidé par la position assise et genu pectorale se fait bien. Une poussée fébrile le 13e jour s'explique par un léger ensemencement de la peau.

Le 13e jour après l'intervention, le drain est retiré.

Ces examens pratiqués ont montré qu'après l'intervention la matité cardiaque a diminué progressivement, les bruits du cœur restant sourds.

La radioscopie pratiquée le 11e jour après l'intervention par M. Duhem a permis de constater que l'ombre cardiaque avait diminué avec allongement du pédicule vasculaire. Il a semblé que quelques

mouvements étaient perçus à la hauteur du hile. Mais la pointe est restée immobile, la base gauche voilée et la silhouette diaphragmatique embrumée.

Revue le 7 novembre, l'enfant paraît en excellente santé. ses bruits cardiaques sont normaux. Le cœur est normal à la radio.

Cette observation est une histoire intéressante d'érysipèle récidivant, qui est survenu deux fois en mars et en septembre 1927.

A la seconde récidive, il y a eu septicémie à streptocoques, puis péricardite purulente. Non seulement l'évolution favorable de la maladie est à noter, sans qu'on ait eu recours à une médication spécifique, mais il faut insister, en outre, sur le succès opératoire. La voie épigastrique évitant une ouverture de la plèvre, une résection chondro-costale a été préconisée par Larrey en 1798. La position genu pectorale a facilité le drainage. Le pronostic cependant doit être réservé. Cette enfant peut de nouveau faire une récidive, et localement le cœur examiné aux rayons X, car une symphyse cardiaque pourra peut-être se révéler ultérieurement.

Pseudo-péritonite et septicémie à pneumocoques. Guérison.

Par MM. Jean Hutinel, Aurousseau et Cofino.

L'enfant *Pascal B...*, entre le 28 août 1927, salle Labric, dans le service du docteur Lereboullet, pour douleurs abdominales, troubles digestifs et température élevée.

Le 15 août, l'enfant jusqu'alors bien portant se sent fatigué, présente de l'anorexie, une température à 38° et de la diarrhée avec selles glaireuses et fétides.

Ces symptômes s'aggravent progressivement, des douleurs abdominales très accusées apparaissent, la température oscille entre 39 et 40°. C'est dans cet état que ses parents l'amènent à l'hôpital.

Antécédents personnels : une otite bilatérale à 3 mois, qui persiste depuis, avec de légères poussées de temps en temps. A 7 mois, une bronchite longue à guérir. A 2 ans et demi, une coqueluche sans complications.

Antécédents héréditaires : le père a des bronchites à la suite d'une pleurésie contractée en 1918.

Le jour de son entrée à l'hôpital, l'enfant présente : d'une part un *état typhoïde*, avec une température à 40°, un pouls à 130, régulier et bien frappé, la face est pâle et amaigrie, mais les pommettes sont rouges. L'interrogatoire est rendu difficile par une surdité presque complète.

D'autre part un *syndrome abdominal* très marqué. Outre les douleurs accusées par l'enfant, une diarrhée de 4 à 5 selles dans les 24 heures, grumeleuse, verdâtre et très fétide, on constate à l'examen de l'abdomen que celui-ci est légèrement déprimé, respirant mal. A la palpation on réveille une douleur diffuse mais prédominante cependant dans la fosse iliaque droite. Il en est de même de la contracture ; très marquée dans la fosse iliaque droite, elle est peu nette à gauche. On ne perçoit aucune masse anormale, et la percussion ne décèle rien.

Par ailleurs, la langue est saburrale, mais bien humide, il n'y a pas de vomissements.

L'enfant tousse légèrement mais n'a pas d'expectoration ; on ne trouve à l'auscultation que des râles ronflants et sibilants disséminés sans foyer de condensation. Rien au cœur. Foie et rate normaux. Urines abondantes, ne contenant pas d'albumine.

En résumé, syndrome péritonéal et signes généraux d'allure typhoïde.

Devant cet ensemble de symptômes on discute les diagnostics de : fièvre typhoïde, mais outre l'absence de taches rosées, de grosse rate, le séro-diagnostic est négatif ; de péritonite tuberculeuse mais une cuti-réaction reste négative ; d'appendicite et étant donné l'état du pouls et de la langue on décide d'attendre et de suivre l'enfant avant d'intervenir. Enfin on pose la question d'une péritonite à pneumocoques. Pendant quelques jours, la maladie reste stationnaire ; cependant la contracture abdominale a tendance à se localiser dans la région péri-ombilicale où l'on perçoit un vague empâtement. Puis l'abdomen devient légèrement ballonné, en même temps que la diarrhée persiste. On continue les applications de glace sur le ventre.

L'état général ne se modifie pas : température autour de 39-40°.

Le 6 septembre, c'est-à-dire 9 jours après l'entrée à l'hôpital, un signe nouveau apparaît, c'est une douleur vive à la jambe gauche avec impotence fonctionnelle, le genou est globuleux, mais l'articulation paraît indemne, la partie inférieure du fémur est tuméfiée et très douloureuse. Le lendemain tuméfaction, rougeur, douleur à la partie supérieure de la cuisse, la hanche restant libre, sont si marquées qu'on est obligé de pratiquer une incision. Celle-ci donne issue à un

pus épais, verdâtre, abondant. Il s'agit d'une collection profonde, au contact du fémur qui est intact.

L'examen de ce pus, et une hémoculture faites par le laboratoire du docteur Lereboullet ont montré qu'il s'agissait *d'abcès* et *de septicémie à pneumocoques*. L'identification plus précise que nous avions demandée à M. Cotoni n'a pu être pratiquée.

A la suite de cette incision l'état général s'est peu à peu amélioré, le syndrome abdominal a rétrocédé, seule la température a persisté oscillante pendant quelque temps, entre 38 et 39.

L'enfant qui avait reçu nombre de piqûres d'huile camphrée, de sérum antipneumococcique, de Tapiamyl a fait de multiples abcès sous-cutanés mais dans lesquels on n'a pas retrouvé de pneumocoques. Il est sorti de l'hôpital guéri.

En résumé, il s'agit donc d'un cas de septicémie à pneumocoques, simulant la fièvre typhoïde, avec manifestations abdominales et abcès multiples, notamment au niveau des piqûres thérapeutiques ; les faits de cet ordre sont relativement rares. Après l'observation princeps de Desguin, de Jong et Magne (1) ont rapporté 12 cas de septicémie à pneumocoques chez des tirailleurs algériens. Ils insistent sur le début brutal de la maladie, l'état typhoïde, les douleurs abdominales diffuses, la fréquence des abcès périphériques, la brusquerie de la défervescence comme dans une pneumonie.

Les signes abdominaux étaient au maximum dans l'observation de Flandin, Debray et Françon (2), le diagnostic de péritonite fut posé et l'intervention pratiquée. On ne trouva qu'un peu de congestion du péritoine ; l'appendice et l'intestin étaient sains, il n'y avait pas de liquide dans l'addomen.

L'état général était celui d'une fièvre typhoïde ataxo-adynamique et le malade mourut le septième jour de la maladie.

Dans l'observation que nous rapportons le début et la terminaison de la maladie se sont faits d'une manière lente et progressive. Mais on retrouve tous les signes principaux de septicémies à pneumocoques : état typhoïde, abcès périphériques et

(1) De Jong et Magne, *Paris médical*, 13 octobre 1917.
(2) Flandin, Debray et Françon, *Soc. méd. Hôp. Paris*, 1919, p. 943.

troubles abdominaux. Le syndrome pseudo-péritonéal était si accusé que pendant quelques jours, on a discuté l'opportunité d'une intervention qui n'a pas été pratiquée.

Ces faits méritent d'être rapportés à cause de leur rareté et des difficultés diagnostiques qu'ils comportent, au début de la maladie notamment.

Hérédo-syphilis. Dystrophies diverses.

Par MM. L. Babonneix et A. Widiez.

(*Présentation de malade.*)

Liliane F..., âgée de 16 ans, est amenée à la consultation, le 9 novembre 1927, pour retard de l'intelligence.

A. H. et A. P. — Ses parents sont bien portants. Trois enfants nés avant elle sont en bonne santé. Sa mère a fait deux fausses couches, l'une avant, l'autre après sa naissance.

Grossesse et accouchement ont été normaux. Son poids à la naissance était inférieur à la normale. Allaitement mixte.

Elle n'a commencé à marcher qu'à 26 mois et a parlé très tard.

Elle n'a jamais eu de convulsions nettement caractérisées.

A 5 ou 6 mois, on reconnut une malformation cardiaque.

Dès l'âge de 18 mois, les parents ont remarqué qu'elle « n'était pas comme les autres ».

Etat actuel. — Enfant de *petite taille*, pesant 46 kgr.

Elle présente une *microcéphalie* très nette et les bosses frontales sont légèrement saillantes. Les yeux sont en *strabisme* divergent. Le nez n'est pas sensiblement déformé. Pas de cicatrices commissurales.

Le visage est légèrement cyanosé.

Les *dents* sont *irrégulières*, les *incisives médianes obliques, convergentes*, la voûte palatine ogivale.

Les mains sont petites, courtes, les doigts légèrement tassés. Pas de cyanose des extrémités.

Les membres sont courts.

Les réflexes sont normaux aux membres supérieurs, un peu vifs aux membres inférieurs, mais sans signe de Babinski, ni trépidation spinale.

A l'auscultation du cœur, on entend un souffle systolique intense se propageant transversalement et se percevant jusque dans le dos. Ce

souffle s'accompagne d'un frémissement systolique nettement perçu dans le 3e espace intercostal gauche.

Elle est réglée depuis 2 ans. Les caractères sexuels secondaires sont assez nettement développés.

M. le professeur Terrien a bien voulu examiner les yeux et n'a trouvé ni atrophie optique. ni troubles des réflexes pupillaires, mais de la myopie et un strabisme paralytique de l'œil droit.

L'*intelligence* est *très amoindrie*, si l'on en juge par les réponses que fait l'enfant aux questions simples :

« Où êtes-vous ici ? — A l'hôpital. »

« Quelles sont les cinq parties du monde ? — Sais pas. »

« Quelle est la capitale de la France ? — Sais pas. »

La parole est à peu près normale.

Enfin, le Wassermann et le Hecht sont négatifs chez l'enfant, mais *fortement positifs* dans le sang de la *mère*.

En somme, infantilisme, microcéphalie avec strabisme, retard intellectuel, maladie de Roger. La cause de ces dystrophies ? L'hérédo-syphilis, ainsi qu'en témoignent certains symptômes : exostoses frontales, anomalies dentaires, comme les résultats de l'examen sérologique.

Tumeur du foie chez un enfant de 7 ans. (Dyshépatome polykystique). Énucléo-résection. Guérison.

Par MM. H. Grenet et Paul Mathieu.

Le 4 octobre 1927 entrait à l'hôpital Bretonneau, dans le service de l'un de nous, un jeune garçon de 7 ans, *Marcel B...*, qui présentait une voussure considérable de la région épigastrique.

Le médecin qui avait vu l'enfant en ville et nous l'adressait avait remis une note exposant que du 12 au 20 septembre le jeune M. B... avait eu des crises douloureuses abdominales sans vomissements, avec température oscillant entre 37°,5 et 38°,5. L'on remarqua alors une tuméfaction douloureuse de la région épigastrique et des hypocondres (surtout de l'hypocondre droit). Peu à peu les douleurs cessèrent et la masse épigastrique aurait diminué de volume. Depuis 8 jours, c'est-à-dire jusqu'à son entrée à l'hôpital, la tuméfaction n'avait pas subi de modification.

L'enfant ne possédait pas d'antécédents spéciaux (sa mère était

morte de tuberculose). Il n'éprouvait pas de douleurs et ne se plaignait en aucune manière.

L'examen de l'abdomen donna lieu aux constatations suivantes :

A l'inspection on constatait une voussure très nette de la région épigastrique s'étendant dans les hypochondres, mais surtout à droite.

A la palpation cette voussure est de consistance assez ferme, la surface est lisse, arrondie, bien limitée, elle présente des bosselures de consistance plus dure dans l'hypochondre droit, plus molle dans l'hypochondre gauche. Elle semble faire corps avec le foie à la percussion.

La radiographie donne peu de précisions, la masse de la tumeur se confond avec l'ombre hépatique.

Rien à l'auscultation. Pas de syphilis héréditaire.

L'examen des urines montre simplement une diminution des éléments normaux L'examen du sang donne les proportions suivantes des globules : éosinophiles, 1 p. 100, polynucléaires, 72 p. 100, grands mononucléaires, 11 p. 100, moyens mononucléaires, 15 p. 100, lymphocytes, 1 p. 100.

La température restait normale.

On porta le diagnostic de tumeur hépatique ou juxta-hépatique, probablement kystique. On ne pouvait affirmer qu'il s'agissait d'un kyste hépatique. Dans ces conditions une laparotomie fut décidée.

Opération le 18 octobre 1927 par M. Paul Mathieu.

Anesthésie à l'éther. — Laparotomie médiane sus-ombilicale. Le foie apparaît très gros, de coloration un peu pâle, au niveau de la face convexe soulevée par la tumeur. Quelques adhérences lâches existent entre la capsule du foie et le péritoine pariétal.

Au palper, on constate une grosse tumeur dans le foie, tumeur qui contraste par sa consistance avec celle du tissu sain du foie. On peut ainsi apprécier son volume, une tête de fœtus environ. Elle est bosselée et s'étend dans les hypochondres. On protège le péritoine et l'on pratique une ponction qui ramène un liquide jaune clair, visqueux, comme du liquide d'hydrocèle vaginale. On incise une mince couche de parenchyme hépatique et l'on ouvre une poche kystique du volume d'un gros œuf, poche où saillent d'autres poches. L'une de ces poches ponctionnée donne un liquide citrin, une autre un liquide d'aspect chyliforme. On recueille ces liquides pour examen.

On commence la dissection de la tumeur, les parois kystiques font corps avec le tissu hépatique, et la différence de consistance avec ce tissu permet de rester au contact de la tumeur. Dans la profondeur le clivage devient plus facile, et un gros amas polykystique, à parois kystiques minces, est énucléé. Il y a peu d'hémorragie. Deux vaisseaux seulement sont liés à part. La large brèche hépatique est

traitée par points de catguts en capiton. On ferme ainsi complètement cette brèche. Un drain au contact de la ligne de sutures du foie et deux petites mèches. Fermeture de la paroi.

Suites très simples. L'enfant n'a pas été choqué. Le drain et les mèches ont été enlevés au 4e jour. Il n'y a pas eu d'écoulement de bile. Fils enlevés au 12e jour. Nous pouvons aujourd'hui vous présenter cet enfant guéri en somme sans incident.

L'examen de la pièce, pratiqué par M. le docteur Levent, nous a montré qu'il s'agissait d'une grosse masse polykystique analogue à celles qu'on rencontre parfois au niveau du rein. La pièce opératoire a 15 cm. dans sa plus longue dimension, 6 à 7 dans les autres, et il y manque le kyste vidé opératoirement qui siégeait sous la face convexe du foie. La coupe montre qu'elle est formée d'un agglomérat de kystes, le tissu intermédiaire ayant une épaisseur variable suivant les points, il est d'aspect fibreux et contient des petits kystes. La surface des poches est lisse, blanchâtre. Le liquide des poches est tantôt citrin, tantôt laiteux.

Histologiquement, les kystes sur leur paroi conjonctive sont tapissés d'un épithélium cylindrique à cellules hautes avec noyau au 1/3 inférieur de la cellule. En certains points, existe au-dessous de la couche épithéliale de revêtement une couche de tubes épithéliaux transversalement coupés et d'aspect glandulaire. Nulle part on ne trouve de signes de transformation maligne.

Nous avons fait examiner des coupes de la tumeur à M. Lecène, qui nous a répondu qu'il s'agissait certainement d'une de ces tumeurs diverses du tissu hépatobiliaire, dysembryomes biliaires ou plutôt dyshépatomes qui, tout en étant d'observation assez rare, commencent aujourd'hui à être bien connues.

Ces dyshépatomes ont été décrits sous des noms divers dans des communications et mémoires assez nombreux que nous ne pouvons citer tous ici. Nous nous bornons à signaler parmi les plus récents : la communication de Tuffier à la Société de chirurgie (30 octobre 1912), le mémoire de Costantini et Duboucher (*Journal de chirurgie*, janvier 1923), un travail de Margarucci dans *Il Policlinico* du 15 janvier 1923; de Maes, dans l'*American Journal of Surgery* de mars 1924. Dans ces toutes dernières années, des observations isolées ont encore été publiées en particulier à la Société de chirurgie (Marmasse, Aumont). Les noms les plus divers ont été donnés à ces tumeurs : kystes non para-

sitaires, kystes biliaires non parasitaires, foie polykystique, adénomes biliaires kystiques, ou adénokystomes, ou cystadénomes biliaires.

Ces tumeurs sont fréquentes, paraît-il, chez certains animaux. Chez l'homme, elles sont assez rares, on en connaît peut-être une centaine de cas actuellement (Costantini et Duboucher en avaient réuni 47 en 1923). On les considère comme des tumeurs de l'âge moyen de la vie, surtout chez les femmes. On en a signalé chez des enfants dès la 2e année.

Anatomiquement, elles se développent au voisinage du ligament suspenseur, s'extériorisent parfois et se pédiculisent. Il existe soit un grand kyste unique (avec microkystes dans la paroi, soit de nombreux kystes réunis en masse polykystique. Le contenu des kystes est très variable. On a signalé la suppuration, la rupture des kystes, la coexistence de rein et de foie polykystique (Blackburn, Roberty, Muller). L'épithélium de revêtement des kystes est constitué par des cellules cylindriques ou cubiques, parfois cilices (?), autour des kystes le tissu hépatique présente des images cirrhotiques.

Au point de vue pathogénique, comme Letulle et Verliac l'ont montré pour le rein, ces masses polykystiques sont des dysembryomes, et on peut considérer qu'il s'agit bien pour les kystes du foie de dysembryomes hépato-biliaires, « dyshépatomes » pour simplifier.

Cliniquement, un gros symptôme, la tumeur souvent lobulée, fluctuante, quelquefois pédiculisée sous le foie, le plus souvent épigastrique. La douleur, les vomissements, l'ictère ont été signalés, mais sans qu'ils soient constants. Le diagnostic précis en est difficile, toutes les erreurs ont été commises (avec un kyste de l'ovaire, un kyste du mésentère, un kyste hydatique, un kyste du pancréas). La laparotomie seule a permis d'apporter une précision, que les dangers d'infection ou de rupture semblent rendre nécessaire.

Au point de vue chirurgical, la résection partielle avec marsupialisation est, bien entendu, une conduite imposée par les difficultés opératoires. La résection totale est l'opération de choix.

Dans le cas de masse polykystique localisée, nous préférons l'énucléo-résection telle que nous l'avons pratiquée à la résection cunéiforme du foie, que préconisent Costantini et Duboucher.

Contrairement à ce que disent ces auteurs, le plan de clivage peut être trouvé entre la masse polykystique et le tissu hépatique refoulé. C'est au moins très facile chez l'enfant. Cette énucléo-résection évitera les blessures d'une branche de l'artère hépatique, blessures graves, car elles peuvent entraîner la nécrose partielle du tissu hépatique.

Ostéo-chrondrite vertébrale infantile.

Par JACQUES CALVÉ (de Berck).

Depuis 1924 où j'ai décrit pour la première fois une affection particulière de la colonne vertébrale chez l'enfant, *simulant le mal de Pott, individualisée par un syndrome radio-clinique caractéristique* (1), 7 observations nouvelles dont une inédite, ont été rapportées sur le même sujet sous la dénomination : *ostéo-chrondrite vertébrale*, terme que je proposais moi-même à cause des similitudes que présente cette nouvelle affection avec l'ostéochondrite de la hanche et la maladie dite de Koehler. Ceci porte donc à 9, tout au moins à ma connaissance, le nombre des observations d'ostéo-chondrite vertébrale de l'enfant :

1 cas personnel } cas déjà publiés dans mon
1 cas de Brackett, de Boston } premier travail.
2 cas de Harrenstein, d'Amsterdam (2).
2 cas de Buchmann, de Brooklyn (3).

(1) *British orthopedic Association*, Bologne, sept. 1924.
Journal de Radiologie, janvier 1925.
CALVÉ JACQUES, A Localized Affection of the Spine Suggesting Ostéochondritis of the vertebral Body with the Clinical Aspects of Pott's Disease. *J. Bone and Joint Surg*,, VII, 41, Jan. 1925.

(2) Sondarabaruck aus, *Zeitschrif für orthopädische Chirurgie*, Bd. XLVIII.

(3) *The Journal of Bone and Joint Surg.*, jan. 1927.

1 cas de Kleinberg, cité par Buchmann.
1 cas de Gallie, cité par Buchmann.
1 cas inédit de Platt, de Manchester.

SYNDROME RADIO-CLINIQUE DE L'OSTÉO-CHONDRITE VERTÉBRALE INFANTILE

Toutes ces observations sont sensiblement calquées l'une sur l'autre. Il s'agit, en général, d'un enfant de 5 à 10 ans qui, au



Fig. 1. — *Observation I.*
Lésions de l'ostéo-chondrite vertébrale

point de vue clinique, *présente les signes caractéristiques d'un mal de Pott :*

Douleur à la pression d'une apophyse épineuse;
Contracture du rachis ;
Apparition progressive d'une gibbosité médiane et angulaire.

Dans 3 cas seulement, la déformation, au lieu d'être médiane,

est latérale : *l'enfant est contracturé en position scoliotique.* (Observation de Buchmann, observation de Kleinberg citée par Buchmann et observation inédite de Platt.)

A la radiographie, on trouve, en général, que la lésion frappe



Fig. 2. — *Observation I.*
Six mois après l'épreuve précédente.

un seul corps vertébral. (Dans une observation de Buchmann, plusieurs vertèbres se présentent avec la même caractéristique que s'il y avait une seule vertèbre atteinte.)

Le noyau osseux central est aplati, lamellaire, régulier dans

quelques cas, *irrégulier et légèrement cunéiforme* dans d'autres cas ;

L'opacité est, en général, plus marquée, indiquant une densité osseuse augmentée ;

Il y a *intégrité absolue des disques sus et sous-jacents ;*



Fig. 3. — *Observation II.*

Enfin, si l'on peut suivre l'évolution du cas par des prises radiographiques successives, il est constant qu'il y ait *régénération du noyau osseux.*

Ces traits caractéristiques sont faciles à constater sur les figures ci-jointes. *La régénération,* constante, dans tous les cas,

est surtout prononcée dans le cas de Brackett dont on peut suivre l'évolution à 4 ans de distance. La dernière radiographie, prise en 1927, montre que la vertèbre s'est reformée presque entièrement. (Je n'ai malheureusement pas cette radiographie, que j'ai dû retourner au docteur Brackett.)



Fig. 4. — *Observation II.*
Un an et demi après l'épreuve précédente (image renversée).

Cet ensemble de *signes cliniques* et *radiographiques* nettement caractérisés constitue une véritable *entité nosologique* ayant son évolution propre. Il ne faudrait pas la confondre, en effet, avec les *trouvailles radiographiques* que l'on constate par hasard,

au cours de l'examen d'un enfant, caractérisées par un aplatissement lamellaire d'une ou de plusieurs vertèbres, curiosité d'origine congénitale, ne s'accompagnant d'aucun des signes cliniques signalés plus haut. Il n'y a ni douleur ni contracture. Putti les a décrites le premier sous le nom de « platyspondylies (1) » et Lance, de Paris, en a rapporté récemment 8 observations nouvelles (2).

On peut également être appelé à examiner des enfants en période de croissance pour *des phénomènes douloureux passagers du rachis simulant* le mal de Pott mais chez lesquels *un examen radiographique ne décèle aucune lésion vertébrale*. En face de ces troubles passagers ou de ces trouvailles radiographiques, l'ostéo-chondrite vertébrale infantile, elle — nous y insistons — s'individualise nettement par son syndrome radio-clinique si caractéristique.

Il ne faudrait pas, enfin, répéter ici l'erreur commise par quelques auteurs au sujet de la coxa-plana : il est bien entendu qu'une malformation congénitale peut prédisposer à des troubles semblables mais que, de même que pour l'ostéo-chondrite de la hanche, on se trouve en présence d'une maladie acquise, qui a son début, son évolution et sa terminaison propres tant au point de vue clinique qu'anatomique.

Dans 2 observations, l'une de Harrenstein, l'autre de Platt, des épreuves radiographiques *ont pu être prises avant que la déformation lamellaire ne se soit produite, les vertèbres malades ayant encore leur forme normale.*

ÉTIOLOGIE

Sexe. — Sur 9 observations connues actuellement, 7 seulement mentionnent le sexe :

3 du sexe masculin,

4 du sexe féminin.

(1) Putti, Les déformations congénitales de la colonne vertébrale. *Fortschritt auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen*, 1900, Band 14 et 15.

(2) *Bulletins et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie*, n° 4, 12 février 1927.

Age. — L'âge varie entre 5 et 11 ans.

Traumatisme. — Très net dans une observation de Buchmann.

Maladies infectieuses. — Scarlatine un an auparavant (observation de Platt).

Varicelle et rougeole (observation de Harrenstein).

Troubles endocriniens. — Nets dans un cas (Buchmann).

Tuberculose. — Réaction de von Pirquet, négative dans 5 cas. N'est pas signalée dans les 4 autres observations.

Syphilis. — Réaction de Wassermann négative dans 4 cas; douteuse dans un cas (observation de Platt). N'est pas signalée dans 4 autres observations.

ESSAI PATHOGÉNIQUE

Quelle est la nature de cette maladie ?

Il est toujours dangereux, quand on se trouve en présence d'un nombre limité d'observations, de se livrer à des déductions trop précises. Instruit par l'expérience, je ne répéterai pas ici l'erreur que j'ai commise il y a 17 ans, lorsque je décrivis pour la première fois, l'ostéo-chondrite de la hanche. On ne peut qu'émettre certaines hypothèses.

Il semble qu'on puisse éliminer d'une façon définitive *la tuberculose.* Si cette affection, en effet, se présente au point de vue clinique de la même façon, la radiographie permet de l'écarter. Le mal de Pott, même lorsqu'il se présente sous un aspect lamellaire, frappe toujours deux vertèbres au moins.

La *régénération* osseuse est la règle dans l'ostéo-chondrite vertébrale. Elle n'existe jamais dans le mal de Pott : « l'os tuberculeux ne se régénère pas » (Ménard).

Enfin, dans les observations de Brackett, d'Harrenstein, de Platt, de Buchmann et de moi, la réaction à la tuberculine a toujours été négative.

Il semble aussi qu'on puisse éliminer *la syphilis*, car dans la plupart des observations, la réaction de Wassermann a été également négative, sauf 1 cas où elle a été douteuse (observation de Platt).

Quel est le rôle de l'infection et du traumatisme dans la genèse de cette affection ? Cette question se pose ici comme elle se posait déjà pour l'ostéo-chondrite infantile de la hanche et pour la maladie de Khoeler. Entre les partisans du traumatisme et ceux de l'infection, sans vouloir conclure, il me paraît qu'à l'heure actuelle, on peut émettre la théorie suivante : sous l'influence d'une cause quelconque, qu'elle soit infectieuse ou d'origine endocrinienne, le noyau osseux d'un corps vertébral se ramollit, véritable *ostéo-malacie localisée* ou *ostéoporose momentanée*. Cet état de moindre résistance prédispose ce corps vertébral à être écrasé, soit sous l'influence *du poids du corps, véritable traumatisme fonctionnel spontané*, cette ostéomalacie partielle créant, comme l'a si bien dit Withman, une disproportion entre la demande statique et la résistance osseuse (« increased static demand over the siatic capacity »), soit à la suite *d'un traumatisme plus ou moins accentué* (observation de Buchmann) qui suffit à détruire un *équilibre instable :* la vertèbre est écrasée plus ou moins, d'où les signes cliniques et l'aspect radiographique.

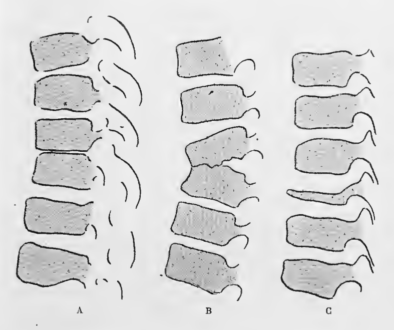
En faveur de cette *cause traumatique déterminante*, plaide le fait suivant : c'est que toujours les lésions sont produites au niveau d'une des dernières dorsales, point faible, du point de vue traumatique, de la colonne vertébrale. Cet écrasement se produit à une période de la vie où le noyau osseux central vertébral est encore enveloppé d'une coque cartilagineuse, ce qui explique la conservation de la forme et l'intégrité des disques inter-vertébraux. Ceci explique aussi pourquoi, au cours de l'évolution, des phénomènes de régénération se manifestent.

Sans m'étendre davantage sur cette pathogénie hypothétique que seule l'étude d'un plus grand nombre de cas affirmerait ou infirmerait, je n'ai voulu signaler dans ce court travail qu'une entité pathologique de la première enfance nettement individualisée par un syndrome radio-clinique caractéristique : signes de mal de Pott associés à une déformation lamellaire d'une vertèbre.

L. Lamy. — Je voudrais souligner, à propos de cette commu-

nication, l'importance qu'il y a pour les orthopédistes en particulier et les médecins en général, à étudier attentivement et à publier les radiographies vertébrales.

Il y a 25 ans, le lumbago et le rhumatisme vertébral d'une part, le mal de Pott d'autre part, comprenaient la presque totalité des affections vertébrales, et, il faut bien le dire, de nombreux malades ont été immobilisés pour de faux maux de Pott.



La radiographie est venue réformer un grand nombre de diagnostics.

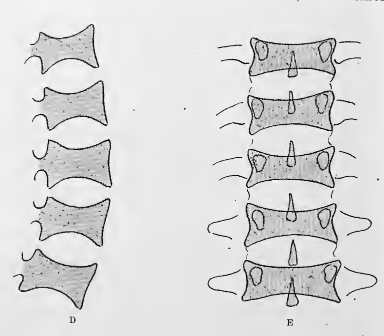
Évidemment le mal de Pott représente toujours la grande majorité des affections non rhumatismales de la colonne vertébrale, mais il existe un certain nombre de maladies qui tout en présentant le syndrome clinique douleur et raideur vertébrales qui les rapprochent du mal de Pott, s'en distinguent par des images radiographiques tout à fait différentes.

En France, Delahaye, Lance, Rœderer, Sorel ont publiés des faits très intéressants.

Je rappellerai que systématiquement le mal de Pott se caractérise au début par le pincement du disque (fig. A), qui finit par disparaître, puis par l'ulcération du ou des corps vertébraux (fig. B).

Vous venez de voir l'ostéo-chondrite caractérisée par une vertèbre lamellaire (fig. C).

Voici maintenant une cyphose douloureuse dont la radiographie révèle des *disques de dimensions exagérées, presque sphériques*, donnant aux vertèbres une forme en diabolo, mais diabolo



D E

horizontal, s'opposant ainsi au diabolo vertical des vertèbres rhumatismales (fig. D profil et fig. E face). Je résumerai brièvement deux obsevations typiques.

Observation I. — Enfant de 12 ans. Rien de spécial dans ses antécédents. Depuis un an, sans causes apparentes, se plaint de douleurs au niveau de la colonne dorsale.

Ce malade m'est présenté comme suspect de mal de Pott. Cyphose,

douleur diffuse peu intense, mais siégeant sur presque toute la colonne dorsale. La cyphose est peu réductible. La radiographie montre des *disques sphériques*.

Aucun signe de mal de Pott. — Bordet-Wassermann négatif.

Après un repos relatif de 3 mois la cyphose est à peu près réductible, la douleur est disparue. On appareille l'enfant qui reprend progressivement une vie normale.

L'image radiographique n'a pas varié.

Obs. II (en collaboration avec le docteur Jacques Calvé, de Berck). — Mme A..., 32 ans. A été traitée à 26 ans, pour une douleur de la région lombo-sacrée par le repos, 6 mois. Elle se lève guérie pendant un an. Puis une grossesse force la malade à se coucher de nouveau pendant un an.

Lorsque nous la voyons 3 ans après, elle se plaint de douleurs dorsales.

Nous constatons une cyphose dorsale très accentuée, et non correctible. La radiologie montre des *disques sphériques*.

Le repos calme les douleurs et permet une correction relative de la cyphose. La malade munie d'un appareil en celluloïd reprend progressivement la vie normale. Bordet-Wassermann négatif. Cutituberculine positive en 72 heures.

De quoi s'agit-il dans ces deux observations ? Je crois que nous ne pouvons formuler que des hypothèses.

Est-ce une inflammation des disques ? Peut-être, mais on ne voit pas pourquoi les faces supérieures et inférieures des corps vertébraux en seraient modifiées. Il faudrait admettre un processus de raréfaction du corps vertébral en son milieu.

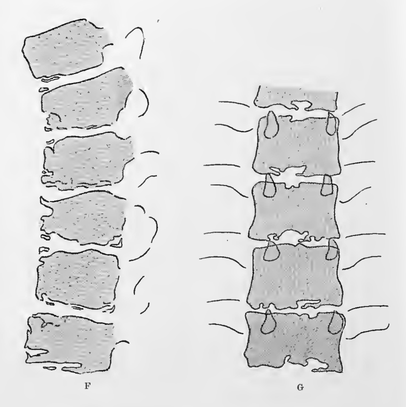
S'agit-il d'une malformation congénitale ? C'est possible, mais pourquoi devient-elle tout à coup douloureuse ? Peut-être y a-t-il un élément inflammatoire surajouté.

Voici maintenant des cyphoses douloureuses avec *image radiographique crénelée*. Les observations en sont très abondantes, mais je me contenterai de citer deux cas typiques dont l'un présente la particularité suivante : il s'agit de cyphose douloureuse chez un hérédo-syphilitique.

Obs. III. — *F. R...*, 13 ans. Aucune maladie importante. Il se tient mal et souffre de douleurs dorsales.

Cyphose peu réductible. Douleur à la pression sur toutes les vertèbres dorsales.

La radialogie montre, au premier abord, des disques un peu aplatis qui pourraient faire penser à un mal de Pott.



Mais il n'est pas habituel que le mal de Pott frappe un si grand nombre de vertèbres et que la douleur soit aussi diffuse.

D'ailleurs en regardant attentivement la radiographie, on constate que les faces supérieures et inférieures des vertèbres ne sont pas nettes. *Elles sont crénelées.* Il s'agit vraisemblablement d'une ostéo-chondrite d'allure spéciale. Notons d'ailleurs qu'à cet âge se produit l'ossification secondaire des vertèbres qui donne naissance à deux plaques, l'une supérieure, l'autre inférieure, destinées à se souder ultérieurement au corps de la vertèbre.

Mais les crénelures se voient aussi sur la face antérieure du corps de la vertèbre où il n'y a pas de point complémentaire d'ossification.

Enfin, fait intéressant, car je l'ai relevé relativement fréquemment dans ces cyphoses douloureuses, il s'agit *d'un hérédo-spécifique certain*.

L'enfant a reçu un traitement antisyphilitique et, par le repos au début, puis la mobilisation prudente et progressive, a parfaitement guéri.

A côté de ce cas qui représente le type des cyphoses douloureuses, avec vertèbres crénelées, qui, je le répète, sont relativement fréquentes sur des sujets hérédo-spécifiques, je citerai très brièvement un autre cas, tout à fait analogue, comme évolution clinique et radiographique, mais chez lequel manque la spécificité.

Obs. IV. — *B. H...*, 17 ans, nous est envoyé parce qu'il se voûte de plus en plus, et souffre un peu du dos.

Antécédents héréditaires et personnels négatifs. Aucune maladie notable.

Depuis plusieurs années, se tient mal, se voûte, manifestement depuis un an la voussure est plus accentuée et un peu douloureuse.

Cyphose dorsale inférieure avec légère scoliose dorsale gauche absolument irréductible.

Réflexes un peu vifs, pas de Babinski.

Double pied valgus.

La radiographie montre comme dans l'observation précédente des *vertèbres à face supérieure et inférieure crénetées.*

Ainsi donc, en résumé il existe des syndromes douloureux de la colonne vertébrale, susceptibles de simuler le mal de Pott, mais présentant une image radiographique totalement différente.

Notamment, les *cyphoses douloureuses avec disques sphériques et celles avec vertèbres crénelées.* Parmi ces dernières, les unes se rencontrent chez des sujets manifestement hérédo-spécifiques, les autres sur des sujets indemnes de syphilis.

Sténose du pylore. Mort imprévue pendant la période de restauration préopératoire.

Par MM. L. Ribadeau-Dumas, Chabrun et Mlle Wolf.

L'observation suivante nous paraît témoigner des difficultés du diagnostic de la sténose du pylore et de son traitement.

Observation. — Enfant de 3 mois. Premier enfant, né à terme. (La mère ne se souvient plus du poids de sa naissance.)

Jusqu'à l'âge de un mois, l'enfant est nourri uniquement au lait maternel et il augmente régulièrement. Cependant, une faute alimentaire est à noter : l'enfant restait une demi-heure au sein et était d'après la mère suralimenté.

A l'âge de un mois, l'enfant est mis, pour une raison inconnue, à l'allaitement mixte : sein et lait Nestlé. Deux ou trois jours après ce changement de régime, il commence à vomir (*vers le 8 octobre*). D'abord rares, ces vomissements augmentent progressivement. Depuis le *8 novembre*, l'enfant venant d'avoir 2 mois, les vomissements surviennent à chaque biberon et parfois dans leur intervalle. Pensant que le régime institué ne lui convenait pas, un médecin le sèvre complètement 8 jours avant son entrée à l'hôpital, soit le 21 novembre, et lui donne uniquement du lait sec Dryco. Les vomissements persistent. Ils se produisent souvent en jet, presque à chaque biberon. Les vomissements survenant entre les repas sont d'allure banale. Ils sont constitués par un liquide glaireux et par du lait caillé,

En même temps que l'enfant vomit, il commence à maigrir. Il aurait perdu 450 gr. en une semaine. De même, apparaît de la constipation. L'enfant a une selle par jour, de couleur foncée, jamais spontanée.

Le 29 novembre, l'enfant présente une aggravation subite de son état : refus de s'alimenter. Cris. Agitation. Amaigrissement d'environ 100 gr. en 24 heures.

Le 30 novembre, il entre à la Salpêtrière. Son aspect est celui d'un déshydraté : peau flasque, brunâtre, fontanelle antérieure déprimée. L'enfant a l'air extrêmement fatigué. Il pèse à son entrée 3.075 gr. Il a une très légère élévation thermique (37°,8).

L'examen ne révèle pas de tumeur pylorique palpable, pas de péristaltisme. Le foie, la rate sont normaux. L'examen pulmonaire est normal. Un vomissement en jet se produit au cours de l'examen.

Le régime prescrit est le suivant : faire prendre à l'enfant une cuillerée à soupe de farine lactée épaisse (faite avec 3 cuillerées à café de farine pour 50 gr. d'eau) toutes les 3 heures. Chaque quart d'heure, lui donner une cuillerée à café de lait maternel.

En même temps, on lui fait le traitement suivant : 100 cmc. de sérum de Ringer.

1er décembre. — Après 24 heures de ce régime, l'enfant augmente de 75 gr. et va davantage à la selle (5 selles peu abondantes et foncées). Par contre, les vomissements ne disparaissent pas. Cependant, la mère observe que l'enfant ne vomit pas lorsqu'elle lui donne de la farine épaisse. Le lait n'est pas toléré et est rejeté presque immédiatement. Un examen radioscopique (M. Barret) fait ce jour, donne le résultat suivant : Pas de syndrome de sténose pylorique NETTEMENT observé, et signes manifestes de pylorospasme. Mais indices de probabilités de gène matérielle de l'évacuation avec obstacle peut-être duodénal. Évacuation extrêmement irrégulière. Très longues périodes de *blocage* absolu du pylore (rétention *totale* de la petite dose de bismuth prise 5 heures avant l'examen).

Péristaltisme anormal, quelques paroxysmes hyperkinétiques bien observés, pas de dilatation prépylorique constatée. Évacuation très difficile à juger (presque inexistante pendant l'examen), mais traversée duodénale irrégulière, très longue stagnation dans le genu inferius qui paraît dilaté. Enfant à revoir après traitement antispasmodique.

A la suite de cet examen radioscopique, on donne de l'atropine à l'enfant : IV gouttes le 1er décembre, V gouttes le 2 décembre, VI gouttes le 5 décembre.

L'enfant continuant à vomir le lait maternel, on lui donne chaque quart d'heure une cuiller à café de lait que la mère melange même parfois spontanément avec un peu de farine épaisse, l'enfant supportant mieux cette dernière. Le sérum de Ringer est continué à la dose de 100 cmc. par 24 heures.

Du 30 novembre au 5 décembre, avec ce régime de petits repas répétés et épais, avec un traitement adjuvant approprié : antispasmodique et hydratant, l'enfant, bien que vomissant toujours les liquides, augmente de poids régulièrement. De 3 kgr. 075 le 30 novembre il atteint 3 kgr. 550 le 6 décembre. En 7 jours, il a donc repris 475 gr. Son aspect devient nettement satisfaisant. Il a un léger mouvement fébrile dû à un petit abcès produit au niveau d'une injection d'huile camphrée et qui est incisé le 6 décembre.

Le 7 décembre. — Les vomissements ont repris avec intensité, depuis 24 heures. Ils se font en jet, et se reproduisent après chaque prise alimentaire, solide aussi bien que liquide.

L'enfant, que l'on mobilise au minimum, est très fatigué et a perdu

50 gr. en 24 heures. On force la dose d'atropine (VIII gouttes). On lui donne : toutes les 3 heures, deux cuillers à café de bouillie épaisse, plus une cuiller à café de Mont-Blanc, et dans l'intervalle, tous les quarts d'heure, une cuillerée à café du mélange :

Lait maternel	60 grammes.
Farine épaisse.	1 cuiller à café.

Un nouvel examen radiologique est décidé.

Le soir, l'état est toujours le même.

Dans la nuit, brusquement, l'enfant fait des accidents dramatiques : gêne de la respiration, de la déglutition qui est impossible. On pense à un spasme glottique et on lui donne de l'atropine. Momentanément, tout s'arrange, mais quelques heures après, il meurt subitement.

A l'autopsie, on note les faits suivants :

L'enfant est amaigri et le *panicule adipeux* a presque entièrement disparu.

L'*estomac* est dilaté et renferme une assez grande quantité d'aliments. *Il existe manifestement une sténose hypertrophique du pylore.* Le canal pylorique à pris la forme d'une petite tumeur dure, allongée en forme d'olive et longue de 3 cm. environ. A l'ouverture de l'estomac, la muqueuse gastrique est à peu près saine. Il n'existe à sa surface aucune lésion hémorragique. Le canal pylorique est obstrué par des replis de la muqueuse. Son calibre est rétréci et laisse seulement passer une sonde cannelée. A la coupe, la paroi du canal pylorique est indurée et moyennement épaissie. Elle mesure 8 mm. d'épaisseur. Les trois quarts de cette paroi sont formés d'un tissu dense, dur, d'aspect blanc nacré, enchâssé au-dessous de la muqueuse.

Au-dessous de l'estomac, l'intestin sur tout son trajet est aplati et presque vide.

On ne trouve à l'examen macroscopique des autres viscères aucune autre lésion.

Le thymus pèse 5 gr. Le corps thyroïde, le larynx, les poumons, le cœur, les reins, les surrénales, la rate, le foie paraissent normaux.

En résumé, l'enfant se développait normalement jusqu'à l'âge de un mois, puis il se met à vomir. On incriminait alors la suralimentation. Un régime mixte, lait maternel et lait condensé, donné sans raison apparente paraît augmenter les vomissements. On donne de la poudre de lait qui reste sans effet. A trois mois, l'enfant très déshydraté ne pèse que 3 kgr. Amené à l'hôpital,

il prend des farines épaisses, qu'il absorbe, mais vomit les petites doses de lait de femme qui lui sont données dans l'intervalle des prises de bouillie. L'examen radiologique ne fournit que des données incertaines. L'élément spasmodique extrêmement intense empêche des conclusions fermes : Le spasme pylorique est évident, un obstacle duodénal ou pylorique est possible. On cherche à calmer ce spasme, surtout à mettre l'enfant en état d'être opéré.

En fait, cet enfant, au teint terreux, complètement déshydraté, près de succomber au jeûne forcé, reprend vie avec le traitement médical. Il se recolore, son poids s'élève de 450 gr. en 6 jours et l'on posait la question de l'intervention prochaine, quant après quelques moments d'agitation il est pris de gêne de la déglutition, de dyspnée et il meurt brusquement de spasme de la glotte. Il s'est probablement agi d'une crise analogue à ces accès de tétanie que l'on observe parfois dans les syndromes de rétention gastrique, et de gêne à l'évacuation de l'estomac. M. Marfan a signalé des accidents semblables dans la sténose du nourrisson.

La conduite à tenir en pareil cas est assurément très délicate. Dans l'état où était l'enfant, une intervention chirurgicale avait bien peu de chances de succès, le traitement médical annonçait des résultats très favorables, et tirant l'enfant d'un état extrêmement critique, le préparait à subir sans risque l'opération de Fredet-Ramstedt, que l'on aurait tentée même en l'absence d'une réponse radiologique positive. Une complication mortelle est survenue en pleine restauration. L'intérêt de cette observation est pour nous de montrer, que dans les sténoses ayant duré jusqu'à amener la cachexie de l'enfant, on peut observer l'issue fatale, alors même que la diététique suivie et les médicaments prescrits, donnaient les meilleurs résultats.

M. E. C. Aviragnet. — Nous suivons, depuis un mois environ, le docteur Dayras et moi, un nourrisson porteur d'une sténose du pylore que le traitement médical a considérablement améliorée. Il semble bien, cependant, qu'il s'agisse d'une sténose

organique : vomissements répétés, contractions de l'estomac visibles sur la paroi abdominale, stase gastrique au réveil constatée par Duhem à la radioscopie, s'accompagnant d'une distension marquée de l'estomac animé de contractions lentes, espacées et sans résultat.

L'opération que, d'accord avec Ombrédanne, nous avons proposée, n'a pas été acceptée par les parents parce que, sous l'influence du traitement suivi depuis une semaine — lavages quotidiens de l'estomac — il s'était produit une amélioration manifeste : vomissements plus rares, augmentation de poids. Nous avons continué les lavages en les espaçant et, aujourd'hui, après un mois environ de traitement, les vomissements ont cessé et l'enfant a augmenté de près de 1 kgr. A la radioscopie, l'estomac apparaît moins volumineux, mais il reste très distendu. Bien que ses contractions soient plus énergiques, le liquide ne passe pas cependant immédiatement dans le duodénum; la sténose persiste donc.

La mort subite que vient de nous relater M. Ribadeau-Dumas est impressionnante et, comme M. Marfan a rapporté des cas analogues, on doit se demander si la temporisation ne nous réserve pas des surprises désagréables; mais, d'autre part, il n'est pas irrationnel de penser que nous sommes peut-être en présence d'une de ces sténoses organiques du pylore qui, après une période de troubles graves, finissent par être supportées sans le moindre inconvénient. L'avenir le dira.

M. Lesné. — La présence de gélobaryne dans un estomac, décelée par la radiographie, n'indique pas forcément qu'il y ait stase, car il est fréquent de constater, longtemps après l'ingestion, qu'une petite quantité de gélobaryne reste accolée aux parois de l'estomac. Le véritable signe de stase est fourni par le tubage stomacal; lorsque, 4 heures après l'ingestion de lait, on en retire de l'estomac d'un nourrisson, on peut conclure à une sténose pylorique organique; jamais on ne fait pareille constatation chez un nourrisson normal ou au cours d'un pylorospasme.

M. Marfan. — Les accidents nerveux mortels qui terminent parfois l'évolution de la sténose pylorique ont déjà été signalés. Les plus fréquents sont des convulsions subintrantes avec état subcomateux. Dans un cas que j'ai observé, la mort est survenue avec une contracture généralisée, véritablement tétaniforme, sans trismus, sans véritables convulsions, mais avec une somnolence continue. Ces troubles durèrent une semaine. L'autopsie montra l'existence du myome pylorique. Dans ce cas, avec M. Baudouin, mon ancien interne, aujourd'hui agrégé, nous avons examiné au microscope le cerveau et le foie ; nous y avons découvert les lésions analogues à celles qu'on trouve dans les intoxications aiguës (*Le Nourrisson*, janvier 1913). Il nous parut probable que la stase gastrique avait favorisé la production, dans l'estomac, d'un poison qui avait déterminé ces lésions. Peut-être faudrait-il rapprocher ces manifestations de la tétanie d'origine gastrique. Dans le cas présenté par M. Ribadeau-Dumas et ses collaborateurs, il semble que l'enfant soit mort avec du spasme de la glotte ; c'est ce qui conduit à se demander si les accidents nerveux qu'il a présentés ne doivent pas être rapprochés de la tétanie. Mais pareille démonstration est bien difficile. D'une part, avant 5 ou 6 mois, on ne trouve pas les stigmates de la tétanie occulte, particulièrement le signe du facial et le phénomène de Trousseau, ce qui a conduit à nier que la tétanie puisse s'observer avant cet âge. D'autre part, même le dosage du calcium sanguin ne pourra apporter cette démonstration s'il est vrai que l'hypocalcémie est absente dans la tétanie d'origine gastrique de l'adulte ou du grand enfant.

En ce qui regarde le malade de M. Aviragnet, je crains, en me fondant sur mon expérience, que l'amélioration obtenue par les lavages fréquents de l'estomac ne soit transitoire. J'inclinerais donc à conseiller l'opération.

Il est vrai qu'on a publié quelques observations d'enfants ayant présenté au début de leur vie tous les signes d'un rétrécissement organique du pylore, guéris cliniquement depuis plusieurs mois et ayant succombé à une infection accidentelle et à l'autopsie desquels on a constaté la persistance de l'hypertrophie

de l'anneau musculaire du pylore avec tous ses caractères. Il semble donc que, sous certaines influences, la perméabilité du pylore hypertrophié puisse se rétablir dans une mesure assez large pour que les symptômes de la sténose disparaissent.

Mais les cas de ce genre sont exceptionnels et je ne me fonderais pas sur leur connaissance pour prolonger par trop le traitement médical.

Le traitement chirurgical donne parfois des résultats extraordinaires. J'ai vu, récemment encore, des enfants moribonds, opérés par M. Veau ou M. Martin. Leur état était si grave que j'avais prévenu la famille qu'ils pouvaient succomber pendant l'opération et que mes collègues de chirurgie n'ont consenti à les opérer que sur ma demande expresse. Ils sont revenus à la santé comme par miracle.

Sans doute le diagnostic de la sténose pylorique et de la maladie des vomissements habituels présente parfois des difficultés. Mais il ne faut pas les exagérer. Si on procède non seulement à un examen radiologique, mais à une analyse minutieuse des symptômes cliniques, on se trompe assez rarement.

Ce qui importe, c'est d'être pénétré qu'il y a deux groupes de vomisseurs habituels : dans l'un, il n'y a aucune lésion du pylore; dans l'autre, il y a une sténose organique du pylore due à une hypertrophie de l'anneau musculaire qui entoure cet orifice. Ce qui importe, c'est de se pénétrer que, dans nombre de cas, le diagnostic entre ces deux états est possible. Récemment, chez un vomisseur habituel, l'examen radiologique pratiqué par un radiologiste, pourtant particulièrement compétent sur l'examen de l'estomac, avait conclu qu'il était peu probable qu'il existât une sténose pylorique. Nous avons abandonné làdessus l'idée d'une intervention chirurgicale. Quelques jours après, le tableau clinique restant celui d'une sténose grave, la dénutrition avait fait de tels progrès que j'ai porté un pronostic tout à fait défavorable. J'ai demandé qu'on tentât l'opération presque *in extremis*. On a trouvé une sténose typique et l'enfant a guéri.

Un diagnostic ferme de sténose organique du pylore com-

mande le plus souvent l'intervention chirurgicale. Mais l'opération est contre-indiquée dans la maladie des vomissements habituels qui guérit presque toujours avec le traitement médical. C'est sans doute parce qu'à l'étranger on a opéré des cas où il n'y avait pas de sténose du pylore qu'on a pu apporter des statistiques où le nombre des guérisons opératoires est si grand. Il est d'ailleurs possible que la section du muscle pylorique non hypertrophié, mais en état de spasme, améliore ou fasse disparaître les vomissements. Mais ces cas auraient aussi bien guéri sans intervention.

Angine agranulocytaire chez une fillette de 12 ans.

Par A. Dufourt (Lyon).

Les cas d'«agranulocytose» d'« angines agranulocytaires» sont encore peu nombreux. Presque toutes, sinon toutes les observations publiées jusqu'à ce jour concernant des adultes, il nous a paru de quelque intérêt de rapporter ici une observation d'enfant.

Il s'agit d'une fillette de 12 ans qui avait présenté jusqu'au mois de septembre 1927 une excellente santé. En septembre, un médecin soigna l'enfant pour une espèce d'embarras gastrique fébrile. La fièvre tomba au bout d'une quinzaine de jours et la guérison suivit. La fillette retourna à l'école. Elle paraissait bien remise, lorsque, le 17 octobre, la température monta brusquement à 39°. L'enfant, très lasse, courbaturée, se mit au lit pour y mourir subitement le 22 dans l'après-midi, après avoir présenté la curieuse affection que voici, affection qui nous paraît devoir rentrer dans le cadre de ce syndrome décrit pour la première fois par Schulz en juillet 1922, à la Société de médecine interne de Berlin, sous le nom d'agranulocytose.

Les 3 premiers jours de la maladie ne furent signalés que par de la fièvre en plateau entre 39° et 40°, une asthénie intense avec quelques douleurs diffuses. Le médecin qui voyait l'enfant crut à une pneumococcie ou du rhumatisme.

Le 19 octobre au soir, apparut sur l'amygdale droite une plaque pseudo-membraneuse, blanchâtre. Le lendemain matin, cette plaque

avait envahi à peu près toute l'amygdale. L'enfant éprouvait de la gène à déglutir, sans souffrir véritablement de la gorge. Elle était la proie d'une asthénie si intense qu'elle ne remuait qu'avec peine les membres inférieurs. Le médecin traitant croyant à une diphtérie maligne, s'accompagnant déjà de paralysie, injecta du sérum.

Le 21 octobre, nouvelle dose de sérum le matin. L'amygdale droite est complètement envahie et des taches blanches commencent à apparaître sur la gauche. La fièvre reste à 40°, la prostration est intense mais sans délire. Les liquides refluent en partie par le nez. Nous voyons l'enfant le soir et sommes frappés par son extrême pâleur et son état d'asthénie. Elle repose appuyée sur des oreillers, absolument blafarde, s'exprimant à peine à voix basse, incapable de remuer ses membres inférieurs qui cependant ne sont pas paralysés et ont des réflexes intacts. Les bras se soulèvent avec peine.

Nous notons, en outre, sur les téguments des taches rouges, analogues à des piqûres de puce. Les unes sont de simples macules, d'autres sont papuleuses ou même légèrement nodulaires ressemblant à peu près à de l'érythème noueux. Il existe, en outre, une quinzaine de phlyctènes disséminées çà et là, de la dimension d'une lentille à une pièce de 1 franc. Elles soulèvent l'épiderme et renferment un liquide séreux. Ces éruptions ont apparu dans la journée.

Dès l'ouverture de la bouche, nous remarquons la fétidité de l'haleine et l'aspect singulier de l'angine qui nous fait de suite éliminer la diphtérie. En effet, la fausse membrane droite est noirâtre par places, décollée sur les bords qui sont nettement creusés. A gauche, on distingue mieux le début de la lésion qui est moins avancée. On a davantage l'aspect de la fausse membrane diphtérique, adhérente, blanche, sans ulcération. Le bout de la luette a une tache blanche naissante, opaline, analogue à un vernis encore mince. Sur la face interne de la joue gauche, même tache vernissée, blanchâtre. allongée.

Les examens directs de fausse membrane et les cultures nous ont montré l'absence complète de tout bacille diphtérique ou diphtérimorphe ainsi que de la symbiose fuso-spirillaire.

Au cœur, dans les vaisseaux du cou, souffles anémiques intenses, souffles oculaires. La tension très abaissée n'a pu être l'objet d'une mensuration précise. Le pouls était petit, filiforme, très rapide, 160.

Il n'y avait pas d'adénopathie sous-maxillaire ou carotidienne. Partout les ganglions avaient un volume normal. Pensant à une leucémie aiguë, nous avons soigneusement exploré le foie et la rate, qui nous ont paru normaux et nullement hypertrophiés. Aux poumons, quelques râles muqueux, discrets et disséminés. Pas d'albumine.

Nous revoyons la fillette le lendemain, 22 octobre. Elle a toujours

40°, et est dans un état d'affaissement extrême. Mais l'intelligence est parfaitement lucide. L'amygdale gauche est totalement envahie et commence à se creuser. Un sillon nécrotique est apparu autour de la plaque membraneuse de la joue. La luette est engainée. De nombreuses phlyctènes nouvelles parsèment les téguments.

Du sang est prélevé pour examen.

L'enfant meurt dans l'après-midi, brusquement, sans un cri, en essayant de tourner la tête sur l'oreiller.

Examen de sang :

Sang très pâle, coagulation normale ;

Hémoglobine, 50 p. 100.

Globules rouges, 2.050.000.

Globules blancs, 1.230.

La formule leucocytaire n'a pu être établie qu'avec peine et après examen de plusieurs lames de sang, tant était grande la pénurie de globules blancs.

Polynucléaires, 10 p. 100 ;

Grands mononucléaires, 0 p. 100 ;

Mononucléaires, 60 p. 100 ;

Lymphocytes, 29 p. 100.

Mononucléaires à protoplasme basophile, 1 p. 100 ;

Eosinophiles, 0 p. 100.

Les noyaux des polynuclaires étaient très peu divisés, le protoplasme était peu granuleux. Les globules rouges ne présentaient ni anisocytose, ni poïkylocytose.

Cette observation paraît bien pouvoir rentrer dans le cadre de l'agranulocytose. Le début a été, en effet, brutal, l'évolution extrêmement rapide a duré 6 jours, avec une fièvre élevée en plateau, une asthénie douloureuse intense qui n'était que le reflet d'une intoxication massive. L'angine qui a dominé le tableau clinique, ressemblait plus aux angines graves de la leucémie qu'à de la diphtérie, et il n'y avait pas d'adénopathie cervicale. Cette angine a présenté le caractère à la fois ulcératif et pseudo-membraneux noté dans les observations antérieures ; elle avait une marche envahissante des plus rapides et s'est accompagnée d'une lésion analogue escarrotique de la face interne de la joue gauche. Signalons l'éruption cutanée très polymorphe (macules, papules, nodules, phlyctènes). Il n'y a pas eu d'hémorragies.

La formule sanguine est calquée sur celles qui ont été rencontrées dans les cas analogues. Nous n'avons pas eu de formes leucocytaires anormales; il ne s'agissait pas de leucémie et ce qui nous a frappé tout d'abord ce fut l'extrême difficulté de rencontrer des leucocytes sur les lames sèches, puis la rareté des polynucléaires.

Enfin l'évolution si rapide vient encore plaider en faveur de l'agranulocytose, affection qui n'est peut-être pas une maladie autonome, mais qui nous semble plutôt ressortir à des étiologies différentes encore imprécises.

M. Abrand. — Le cas présenté par M. Dufourt se distingue de façon importante de ceux publiés par Schulz, en particulier par une diminution marquée du nombre des globules rouges et aussi par l'âge de la malade. Je crois bien que c'est la première observation d'agranulocytose chez une enfant. Tous les cas de Schulz s'étagent au-dessus de 35 à 40 ans. Il est du reste probable que le schéma établi par l'auteur allemand d'après ses observations devra être modifié. Dans le cas de Schoefer, par exemple, il y avait diminution des globules rouges.

Je crois devoir rapprocher de ces faits une observation personnelle très incomplète : chez une jeune femme anémique s'est développée une angine ulcéreuse sans adénopathie ; un examen du sang a montré une leucopénie énorme (2.500 environ). L'état général était très mauvais. Lentement l'angine a guéri à force de pansements locaux, et je n'ai pas pu faire faire d'autre examen. J'ai perdu la malade de vue. Malgré la différence énorme entre ce type et ceux dont il est question plus haut, cela m'incite à penser qu'il y aurait un grand intérêt à faire des examens sanguins qui permettraient peut-être d'établir des relations entre les états sanguins et certaines angines considérées comme affections locales et en éclaireraient la pathogénie.

Pavillon de santé pour nourrissons au Jardin de Saxe de Varsovie.

Par Mme le docteur WANDA SZCZAWINSKA (de Varsovie).

Nous voulons communiquer à la Société de pédiatrie de Paris l'organisation d'une nouvelle Institution destinée aux nourrissons et fondée par la Société de la Goutte de lait de Varsovie.

Il s'agit d'un pavillon bâti en plein parc public auquel nous avons donné le nom de « pavillon de santé pour nourrissons » car son but vise la santé des enfants de premier âge.

En proposant à la Société la construction de ce pavillon dans le parc public, au centre de la capitale, nous avons cru pouvoir réaliser :

1° La dissémination dans le grand public du devoir social de la protection de l'enfance ;

2° L'école des mères en plein air dans laquelle l'instruction se ferait sans effort au cours de la promenade ;

3° La concentration dans un milieu hygiénique des moyens nécessaires à l'entretien des nourrissons pendant la promenade pour qu'ils puissent jouir de l'air et du soleil le plus longtemps possible pendant toutes les saisons de l'année.

La municipalité de Varsovie ayant accordé à la Société le plus bel endroit du parc, à proximité de l'ancien palais des rois, nous avons dû donner au pavillon une forme extérieure adaptée à son royal entourage. L'élégance de sa silhouette aide beaucoup à la réalisation du premier point de notre programme d'action. Le nouveau bâtiment dans le parc attire l'attention de tous les passants qui s'informent de sa destination, les imprimés distribués au public informent sur son fonctionnement et servent d'excellent moyen de propagande.

Le pavillon n'est pas grand, il occupe 130 mètres carrés de superficie. Il est bâti en brique et les murs extérieurs sont recouverts intérieurement de liège pour mieux protéger la

maison des froids d'hiver. Trois grandes portes vitrées de la façade frontale font accès à l'intérieur.

Il y a en deux autres latérales plus petites, dont l'une sert à la distribution de lait en ville, l'autre conduit à la chaudière de chauffage central. Une sixième porte sert d'entrée au cabinet du docteur. Cette petite maison a quatorze grandes fenêtres par lesquelles l'air et les rayons solaires pénètrent à grand flot et la verdure des arbres centenaires contribue puissamment à l'oxygénation de son atmosphère.

L'intérieur est divisé en cinq pièces : la pièce centrale ou *hall* de 30 mq. de surface contient des tables et des chaises pour les mamans et une petite table et des petites chaises pour les enfants marchant seuls. Ici les enfants prennent leurs repas, ici les mères peuvent les allaiter au sein. Une cloison vitrée sépare du hall un espace de 1 m. 1/2 de large destiné à l'exposition permanente d'objets d'hygiène du nourrisson ; literie, layette, voitures, etc. En donnant à manger à leurs petits les mères en prennent connaissance.

Autour du hall et s'ouvrant dans celui-ci se trouvent disposées 4 autres pièces du pavillon. *La chambre de bain* est destinée au change des langes et au nettoyage des bébés. Des tables et des chaises, un lavabo, un tub et une baignoire munis des robinets d'eau chaude et froide servent à cet effet. Les mères y trouvent au besoin du linge propre, des poudres de toilette, du coton hydrophile, des antiseptiques nécessaires à l'entretien de la propreté des bébés ; les instruments de mensuration complètent l'aménagement de la chambre. Un tableau de croissance normale du nourrisson renseigne les mères sur le développement régulier des enfants. Les mensurations des bébés sont marquées sur des feuilles d'observations par le personnel de l'établissement. Les mères aiment nourrir ici leurs enfants au sein. A côté de la chambre de bain se trouve le water.

La chambre suivante est une pièce où les enfants peuvent se coucher sur des petits pliants quand ils n'ont pas leurs voitures et ils veulent se reposer ou dormir. Une armoire contient du linge pour les bébés. Sur une table sont disposés les journaux

destinés aux mères traitant les questions d'hygiène infantile.

La pièce vis-à-vis est *la chambre du docteur* dont le rôle est limité à la surveillance du personnel et à la direction générale de l'établissement.

Nous n'avons pas voulu installer au pavillon des consultations de nourrissons pour éliminer tout élément morbide; l'établissement étant exclusivement destiné aux enfants bien portants.

La chambre à côté est *la cuisine laitière;* elle possède une grande cuve avec deux robinets d'eau chaude et d'eau froide servant au nettoyage des bouteilles, un lavabo, un pasteurisateur et une cuisine à gaz ; une grande armoire, une table roulante et un support pour bouteilles complètent son aménagement. Dans la cuisine on prépare le lait distribué en ville, le lait consommé sur place : lait cru, pasteurisé, potages au lait et diverses préparations de lait, servant à nourrir les enfants de premier âge. Le lait est servi dans le hall par une fenêtre ouvrant dans celui-ci et dans la cuisine laitière; en dehors du lait on trouve dans le pavillon des fruits frais et des biscottes.

L'accès du pavillon est entièrement libre. Mais ne peuvent y séjourner que les mères avec leurs bébés. Pour les enfants des parents nécessiteux tout est gratuit, pour les enfants des parents aisés tout est payant. Les prix ne sont pas élevés, mais la Société considère que ceux qui peuvent payer, doivent le faire, pour aider la Société à l'entretien du pavillon.

Le pavillon fut inauguré au mois d'octobre l'année dernière en présence des autorités de la Ville et de l'État.

L'utilité de notre établissement est surtout sensible au printemps et en automne. Les sorties des bébés en hiver dans notre climat (de 6 à 10° au-dessous de 0 R.) né sont pas sans danger. Aussi les mères ne les pratiquent pas sans indications de médecin. En été, ceux qui peuvent s'en vont à la campagne. D'ailleurs en été tous les soins aux bébés peuvent être donnés en plein air. La chambre de change de lange et le hall sont les plus fréquentés par nos petits hôtes.

La Société a droit de construire des pavillons semblables dans

d'autres parcs de Varsovie. Le pavillon au jardin de Saxe a coûté à la Société environ 50,000 zloty, ce qui représente 150.000 francs.

Intoxication par 15 grammes de salicylate de soude en lavement.

Par E. Apert et Odinet.

Les intoxications médicamenteuses sont toujours intéressantes et instructives ; celle que nous allons vous narrer offre en outre de l'intérêt à cause de la voie d'absorption, voie rectale. Elle illustre de façon remarquable la facilité et l'intensité d'absorption par cette voie, sur lesquelles a insisté ici-même notre collègue Lesné.

Observation. — Cet enfant âgé de 4 ans est amené à l'hôpital au déeours d'une maladie aiguë, qualifiée de bronchite, qui évoluait depuis 4 jours.

Il avait eu un malaise avee toux, dyspnée, élévation de température à 39°, bientôt suivi de vomissements abondants.

Le médeein avait preserit le lendemain un lavement de 15 gr. de sulfate de soude dans 200 gr. d'eau, et par erreur, l'enfant reçoit 15 gr. de *salicylate de soude* au lieu de sulfate.

Ce lavement est administré vers 18 h. 30 ; 10 minutes après, l'enfant en rejette la plus grande partie.

Vers 15 heures, l'enfant est pris de vomissements et de dyspnée très vive, avee toux sèehe presque eontinue ; on s'aperçoit de l'erreur et on administre un nouveau lavement avee 15 gr. de sulfate de soude. Évaeuations abondantes.

Les parents ont eru pereevoir un léger délire et ont remarqué que l'enfant n'entendait plus alors qu'il eontinuait à parler.

Les vomissements persistent dans la nuit, et l'enfant est amené à l'hôpital le 15 déeembre.

A l'entrée, obnubilation très marquée, l'enfant ne répondant pas aux questions et semblant somnoler eontinuellement.

Dyspnée très vive, avee, à l'examen, nombreux râles de bronehite dans les deux poumons.

Taehyeardie à 120, bruits du eœur bien frappés.

T. A. Paehon 9 1/2-6.

Examen des urines. — Pas d'albumine, pas de sucre, créatinine. acide salicylique.

Traitement. — Ventouses scarifiées, sérum artificiel, huile camphrée. Régime lacté.

16 décembre. — L'enfant sort de sa torpeur, reconnaît son père et répond mais imparfaitement aux questions posées.

Parole difficile. Abattement. L'enfant reste couché sur le côté dans son lit.

Tachycardie à 128. Pouls régulier. Bruits du cœur sourds.

Mêmes signes urinaires.

Salicylate dans les urines.

17 décembre. — Amélioration nette. Salicylate dans l'urine, 0 gr. 44. Pas de salicylate dans le sang (Ollivier).

19 décembre. — Amélioration. L'abattement disparaît. L'enfant s'asseoit spontanément dans son lit. Pouls à 104 régulier. Persistance des signes de bronchite. Salicylate en faible quantité dans l'urine.

A aucun moment, il n'y a eu de troubles des réflexes tendineux, sensitifs, pupillaires.

Quand on commence à faire lever et marcher l'enfant, il fléchit sur les jambes et a tendance à tituber comme s'il y avait un léger trouble de l'équilibre. A un second essai, la marche est redevenue bonne.

On voit que l'absorption a été rapide et assez considérable, malgré le rejet d'une partie du lavement, pour que l'état d'intoxication ait persisté plusieurs jours, et pour que l'élimination du salicylate ait duré encore au 6e jour.

On a publié de nombreux cas d'intoxication par le salicylate de soude, chez l'adulte et chez l'enfant. Les symptômes sont des plus variables, ce qui est vraisemblablement conditionné par le mode d'absorption (massif, ou à intervalles) et la voie d'absorption (gastrique, cutanée, rectale).

M. Lesné. — L'observation de M. Apert vient confirmer l'opinion que j'ai émise depuis longtemps sur le pouvoir considérable d'absorption de la muqueuse rectale.

La voie rectale peut être employée pour un grand nombre de médicaments (salicylate de soude, bromures, iodures, arse-

nic, etc.). Cette absorption est rapide et 10 minutes après l'instillation intra-rectale de salicylate de soude, on décèle le médicament dans l'urine, aussi rapidement que si le médicament avait été ingéré ou injecté dans les veines.

Le rectum est très tolérant pour ces divers médicaments et la voie rectale peut, en présence de troubles gastriques, fort bien remplacer la voie stomacale.

AVIS AUX MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ

Afin d'assurer la distribution régulière du Bulletin aux membres de la Société, 24 heures au moins avant la séance, le Bureau, d'accord avec les éditeurs, a adopté le règlement suivant :

La séance ayant lieu le troisième mardi du mois, les manuscrits doivent être remis au Secrétaire avant le **jeudi soir** qui suit la séance. Le Secrétaire collationne les textes et les dépose à la librairie Masson le vendredi matin.

Les épreuves sont envoyées directement aux auteurs par les soins de la librairie le vendredi de la semaine suivante.

Les auteurs doivent retourner leurs épreuves corrigées à la librairie Masson dans les 48 heures, c'est-à-dire le **lundi matin**, dernier délai.

Le Secrétaire reçoit les épreuves de mise en pages le jeudi suivant et donne le bon à tirer dans les vingt-quatre heures.

Le numéro est mis à la poste le jeudi suivant, de façon à parvenir aux membres avant la séance.

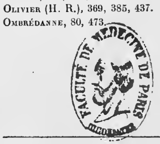
Les manuscrits qui arriveront en retard seront reportés au numéro suivant.

Les textes dont les corrections ne seront pas rentrées en temps utile seront publiés non corrigés.

TOME XXV. — 1927.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS



Le Gérant : J. CAROUJAT.

6308 28. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie.